

P2836



Secção de Encadernação
Fac. de Medicina
da
Univ. de S. Paulo



P 2836

BIBLIOTECA
FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

revista de medicina



VOLUME 46 — N.º 1
FEVEREIRO, 1962

A large, stylized handwritten mark or signature in the bottom right corner of the cover.

Hormônios Femininos "ORGANON"

DI-MENFORMON

Benzoato de estradiol

Hormônio estrogênico de ação rápida e curta duração

Caixas com 3 ampolas de 10.000 e 50.000 U.i.b.

DI-MENFORMON-P

Associação de benzoato e fenilpropionato de estradiol

Hormônio estrogênico de ação rápida e **duração prolongada**

Caixas com 1 ampola Apenas 1 injeção por mês.

OVOWOP

Extrato total ovariano

Vidros com 50 drágeas.

OVESTRION

Estriol

Hormônio feminino natural sem ação sobre o endométrio, não provocando conseqüentemente hemorragias uterinas

Vidros com 20 comprimidos de 0,010 mg e 0,250 mg

Caixas com 2 ampolas de 1 mg

PROGESTINA

Progesterona

Hormônio luteínico

Caixas com 3 ampolas de 5, 10, 25 e 50 mg

PROGESTORAL

Pregnen-in-olona

Hormônio luteínico por via oral

Tubos com 10 comprimidos de 10 e 25 mg



ORGANON

Dep. de Propaganda: Rua Dr. José Manuel, 80 - Fone: 52-9000

SÃO PAULO

IN MEMORIAM

YASSUHIRO TANIGUCHI

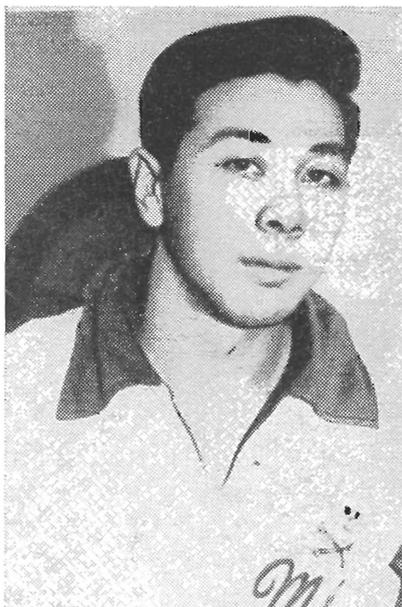
Eu já terminara o Colégio quando fazia o percurso de 8 km até uma vila a 21 km de Mogi das Cruzes. Sempre encontrava um rapaz pedalando velozmente sua bicicleta. Cumprimentávamo-nos. Ornamentavam sua camisa e sua calça manchas esverdeadas de sulfato de cobre; o sapato estava sujo de terra. Tinha sulfatado o tomatal.

Não me era estranho aquêlê personagem. Já o vira antes. Onde?

Meses mais tarde, passando por uma rua da cidade, vi sair de uma casa um colegial; fitei-o demoradamente, lembrando-me; é êle, aquêlê rapaz apressado. Desta feita, defrontamo-nos e conversamos. O nôvo amigo era Yassuhiro Taniguchi.

O estudo levou a nos encontrar novamente no cursinho. Quantas e quantas vêzes voltamos juntos com a "Maria Fumaça" — locomotiva do século passado, vagões sem janela, sem o teto, um verdadeiro chuveiro.

Juntos lutamos, transpusemos os umbrais da Faculdade.



Yassuhiro, encontraste tantos e tantos obstáculos que procuravam barrar os teus passos. O caminho que tiveste de palmilhar era cheio de abismos. Não te amedrontaste, não esmoreceste diante dos empecilhos, lutaste e venceste à custa de árduos sacrifícios e força de vontade.

Quantas vêzes não te encontrei, Yassu-

hiro, mãos enegrecidas de graxa e óleo, martelando bicicletas! Eram as "tuas férias" O teu divertimento era o trabalho.

Morreste labutando, acabou a tua vida, a tua vida tão sublime terminou. Lutaste sempre, lutaste valentemente contra a morte, mas perdeste a peleja. Assim quis o destino.

Tu, figura querida e venerada, morreste apenas fisicamente, pois vives no coração de todos que te cercavam.

Fôste tão bom, Yassuhiro, que quiseste em silêncio apagar-te na solidão lúgubre da madrugada, mas quisera Êle que vivesses mais.

Despertaste de um sono trêmulo e sôfrego, ias com a ambulância rompendo as barreiras da noite prestar auxílio ao teu semelhante, quando a máquina foi contra o gigante verde da Av. Dr. Arnaldo. Abateu-te desgraçadamente aquêlo que tantas vêzes contemplaste como arroubo da natureza.

Ao alvorecer, surpreendeu-nos êsse acontecimento terrível. Tu, que ontem irradiavas tanta alegria, hoje deitado na maca inconsciente. No entanto, nuvens de esperança pairavam no seio da turbulência da tempestade que varria sorrisos e alegrias.

Sete dias de incertezas. Desvaneceram-se as esperanças. Prostrou-se o varão aguerrido. Emudeceste.

Não respondeste nem ouviste o clamor das vozes que te chamavam.

Querias tão bem a teus irmãos e a teus pais; naqueles semblantes, quantas alegrias fazias desabrochar! Êles nunca mais terão o calor do teu carinho.

Fomo-nos despedir de ti, do teu corpo; queríamos abraçar-te como nos tempos idos, mas tu dormias tão inerte no teu leito; era impossível acordar-te, dormias para sempre.

Agora, parte e caminha. Áurea claridade ilumina o teu caminho; não verás mais trevas, não verás noite. Não olhes para trás, avança sempre; encontrarás o paraíso onde descansarás eternamente.

Adeus, adeus!

THUIOSHI IONEDA

ATROFIAS MUSCULARES

JOSÉ ANTONIO LEVY *

O músculo estriado é constituído por fascículos de fibras musculares dispostos paralelamente. Cada fibra muscular é uma grande célula multinucleada que varia em largura e em comprimento, sendo em geral maior nos grandes músculos, como os glúteos.

Chama-se *unidade motora* o conjunto de fibras musculares inervadas por um mesmo neurônio, ou seja, por uma célula do corno anterior da medula ou de um núcleo motor craniano. As fibras musculares que formam uma unidade motora (na maioria dos músculos 400 a 1.700 fibras) não estão situadas tôdas umas ao lado das outras, mas formando agrupamentos menores chamados subunidades motoras. A unidade motora obedece à lei do tudo ou nada, contraindo-se tôdas as fibras com uma determinada fôrça ou não se contraindo nenhuma; dêsse modo, a intensidade da fôrça produzida por uma contração muscular depende do número de unidades motoras postas em função e não da fôrça produzida por unidade motora, pois esta última é sempre a mesma.

Nos distúrbios tróficos da musculatura estriada podemos considerar as hipertrofias e as hipotrofias. As hipertrofias musculares podem ser de dois tipos, a saber: a) *hipertrofias musculares verdadeiras*, que se devem ao aumento de volume das fibras musculares, aumento êsse decorrente de um excesso de trabalho; tais hipertrofias, que podem verificar-se nos atletas assim como naqueles indivíduos que, devido à sua profissão desenvolvem mais um determinado grupo muscular, são encontradas também em várias moléstias musculares ou neurológicas; assim sendo, quando uma afecção determina a paralisia de um músculo ou mesmo de parte de um músculo, as regiões não comprometidas mais próximas se hipertrofiam para suprir, o quanto possível, o déficit motor apresentado. b) *Hipertrofias musculares falsas* ou *pseudo-hipertrofias*, características, como veremos, da forma pseudo-hipertrófica da distrofia muscular progressiva e que são devidas, não a um aumento de volume das fibras musculares mas sim à proliferação de tecido conjuntivo e gorduroso no interior do músculo. As hipotrofias, ou seja a diminuição de volume das fibras musculares, podem ser primárias, quando dependentes de uma lesão do próprio músculo, ou secundárias, quando devidas à perda da função trófica que o sistema nervoso central exerce na musculatura estriada.

Trabalho da Clínica Neurológica (Prof. Adherbal Tolosa) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

* Assistente-Doutor.

Abriremos aqui um parêntese para tratar do exame elétrico simples e da electromiografia, dado o valor dessas duas provas para o diagnóstico diferencial das hipotrofias musculares.

Exame elétrico simples ou clássico — Consiste na pesquisa da reação dos nervos e músculos à corrente elétrica farádica e galvânica, principalmente esta última. No indivíduo normal, tanto a excitação dos nervos como dos músculos em seus pontos motores (existe um mapa onde estão localizados os vários pontos motores dos nervos periféricos e dos músculos) com um estímulo galvânico ao redor de 2 a 5 miliampères provoca contração e descontração rápida das fibras musculares, que são mais intensas quando a estimulação é feita com o pólo negativo. As alterações encontradas podem ser quantitativas e qualificativas; as primeiras constituem a hipo ou a inexcitabilidade, conforme haja necessidade de uma corrente mais intensa para que a contração muscular se produza, ou não haja contração mesmo com intensidades relativamente grandes mas ainda suportáveis pelo paciente; essa hipo ou inexcitabilidade pode aparecer tanto nas hipotrofias musculares primárias como nas secundárias. Das alterações qualitativas, as quais aparecem apenas nas hipotrofias musculares secundárias ou seja naquelas devidas à perda da função trófica das células nervosas motoras, queremos referir unicamente a *contração lenta*, caracterizada, como o próprio nome diz, pela contração demorada, de tipo vermicular, que se segue à excitação galvânica.

Electromiografia — A electromiografia consiste no registro da atividade elétrica dos músculos, registro esse que é conseguido graças a um sistema capaz de ampliar muitas vezes os potenciais oriundos das fibras musculares. O electromiógrafo compreende um par de electródios (geralmente um dos electródios em forma de agulha é introduzido no interior da massa muscular, enquanto o outro se situa na superfície da pele), um amplificador e um oscilógrafo de raios catódicos, que projeta as variações de potencial em uma tela fluorescente; articula-se ao aparelho um altofalante, que produzirá sons característicos conforme o tipo de potencial elétrico.

O músculo normal em repouso não apresenta atividade elétrica, e, assim sendo, o electromiograma mostrará apenas uma linha reta; quando uma unidade motora entra em atividade todas as fibras musculares dessa unidade contraem-se simultaneamente, aparecendo uma onda geralmente difásica (amplitude de 500 a 2.000 microvolts e duração de 2 a 10 milissegundos). Quando outras unidades motoras entram em ação, teremos outras ondas, as quais não são sincronas, fato esse que só ocorre nos reflexos tendíneos, na estimulação elétrica e em algumas condições patológicas⁵. A atividade espontânea das fibras musculares, que pode ocorrer geralmente em condições patológicas, é constituída pelas fibrilações e fasciculações; as primeiras são devidas à contração isolada de uma ou mais fibras musculares e as outras, representadas pela atividade de uma ou várias unidades motoras. As fibrilações, visíveis a olho nu somente nos músculos muito superficiais como na língua, aparecem no electrocraniograma como uma série assincrônica de pequenos potenciais (10 a 100 microvolts) muito rápidos (1 a 2 milissegundos) e uniformes^{9, 15}. As fasciculações, visíveis perfeitamente ao exame clínico e que aparecem mesmo no indivíduo normal exposto a certas condições como

por exemplo o frio, o cansaço, etc., aparecem no electromiograma como potenciais espontâneos e rítmicos, de amplitude variando de 20 a 1.200 microvolts e com a duração de 3 a 20 milissegundos. A atividade espontânea, ou sejam as fibrilações e as fasciculações, aparece nas lesões do neurônio motor periférico, tendo muito maior valor as fibrilações, que constituem potenciais de desnervação, indicando lesão da fibra nervosa motora; as fasciculações, embora apareçam em grande número nas lesões do neurônio motor periférico, podem também surgir mesmo em indivíduos normais, fato este verificado já ao exame neurológico. Essa atividade espontânea, no entanto, não é patognomônica de lesão do neurônio motor periférico, pois pode apresentar-se em metade dos casos de miosite e em raros casos de distrofia muscular progressiva (Buchtal⁶).

De acordo com Buchtal⁶, o quadro electromiográfico das *atrofias musculares por lesão do neurônio motor periférico* caracteriza-se por: a) diminuição do número de unidades motoras, verificada durante o esforço máximo; b) voltagem baixa em virtude da menor possibilidade de que haja somação de potenciais de várias unidades; na lesão do corno anterior a voltagem no entanto pode ser elevada, em virtude da existência de unidades motoras funcionalmente hipertrofiadas; c) aumento da duração dos potenciais, devido ao aumento do volume das unidades motoras, isto é, devido ao fato de que fibras musculares, que eram dependentes de unidades motoras cuja fibra motora foi destruída, passam a depender de outras unidades motoras; daí têm-se, então, o aumento de volume destas unidades; d) maior incidência de potenciais polifásicos, devido à maior dispersão temporal dos potenciais das fibras reinervadas pela menor velocidade da condução nessas fibras.

Nas *atrofias musculares primárias*, ou melhor, nas *miopatias*, o electromiograma apresenta as seguintes características: a) voltagem reduzida em virtude da diminuição das fibras musculares existentes nas várias unidades motoras; b) redução da duração média dos potenciais de ação devido também à diminuição do número das fibras funcionantes; c) elevada incidência de potenciais polifásicos, o que sucede em virtude da má congregação das atividades das várias subunidades motoras.

Deixando de lado as hipertrofias musculares carenciais ou caquéticas, bem como aquelas devidas à falta do uso, como as que ocorrem nos membros imobilizados por um aparelho de gesso, podemos classificar as atrofias musculares, quanto à sua origem, em: 1) atrofias musculares por lesão do sistema nervoso central; 2) atrofias musculares por lesão do neurônio motor periférico; 3) atrofias musculares primárias, ou miopatias.

ATROFIAS MUSCULARES POR LESÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Estas são as atrofias, geralmente discretas, mas às vezes mais acentuadas, que aparecem nos casos de lesões parietais e que se desenvolvem nos segmentos corpóreos, contralaterais ao hemisfério cerebral lesado. Essas hipertrofias, bem estudadas por Critchley⁷ acometem geralmente o membro superior, sendo os sítios de eleição os pequenos músculos da mão e a musculatura da cintura escapular; ocasionalmente, a musculatura do membro inferior

e mais raramente a língua, o palato mole e os músculos faciais também se atrofiam. Com a evolução do processo, o tono muscular diminui e o paciente pode passar de uma fase de espasticidade e hiperreflexia, à flacidez, com hipo ou mesmo arreflexia no segmento lesado. O exame anátomo-patológico da musculatura hipotrófica mostra um tecido frágil e friável, com aspecto de carne que foi cozida por muito tempo; o aspecto histopatológico é de fibras musculares atrofiadas, com degeneração e perda das estriações longitudinais e transversais (Marinesco, cit. por Critchley⁷); o tecido fibroso aumenta especialmente nas regiões interfasciculares, onde encontramos colágeno e gordura. Várias teorias existem para explicar o aparecimento dessas atrofias, embora nenhuma delas esteja comprovada.

ATROFIAS MUSCULARES POR LESÃO DO NEURÔNIO MOTOR PERIFÉRICO

As células motoras dos cornos anteriores da medula ou suas correspondentes nos núcleos dos pares cranianos, possuem, além da função de motricidade, uma função trófica. A lesão desse neurônio motor periférico, seja ela no próprio corpo celular, situado no interior do neuro-eixo, ou no seu prolongamento, que vai atingir a placa motora na junção mioneural, vai ocasionar, além do déficit motor, a atrofia da musculatura. Caracterizam-se essas atrofias, de regra, pela distribuição distal nas extremidades dos membros, pelo caráter não familiar, e pela presença de alterações qualitativas no electrodiagnóstico e de fibrilações no exame electromiográfico. O quadro histopatológico muscular (fig. 1) caracteriza-se pela presença de áreas de

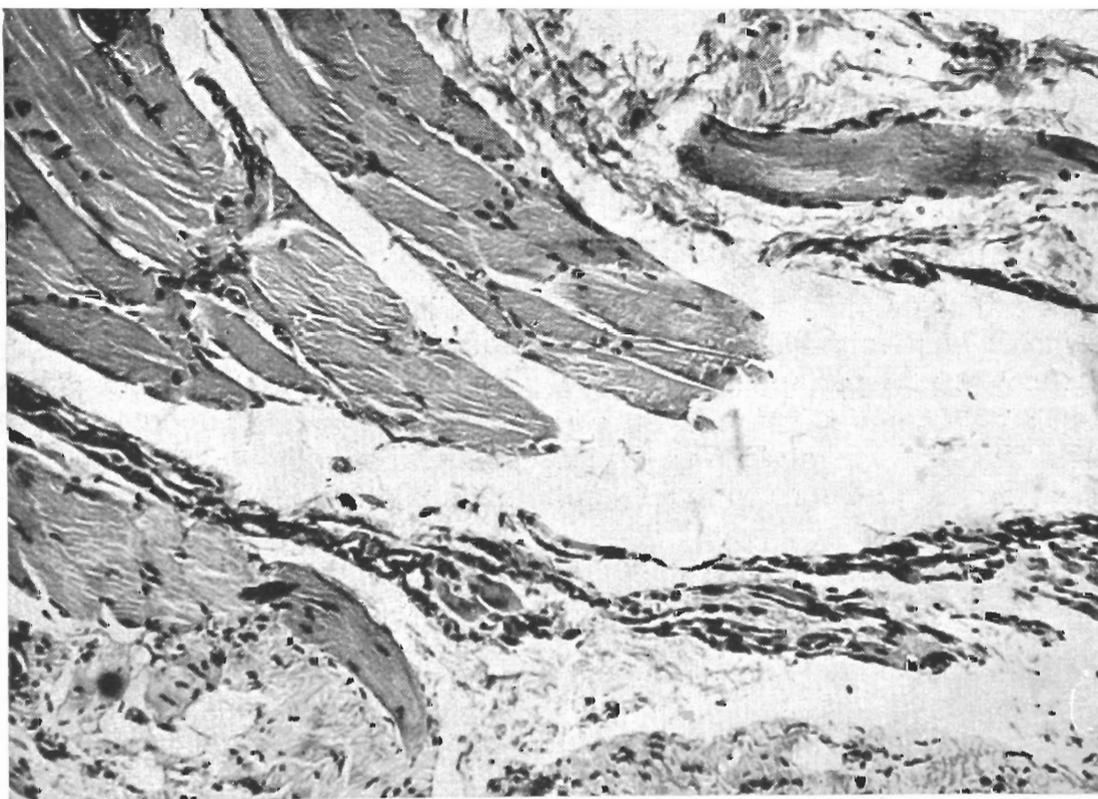


Fig. 1 — Acima e à esquerda, fibras musculares normais. Na parte inferior, à direita, nota-se uma área de fibras musculares bastante hipotrofiadas.

fibras musculares atrofiadas correspondentes a subunidades motoras cuja fibra nervosa foi lesada, e áreas de fibras normais^{19, 20}; a proliferação conjuntivo-gordurosa, ao contrário do que costuma acontecer nas moléstias musculares primárias, é escassa, e a degeneração da fibra muscular só ocorre em estádios muito avançados¹¹.

Dentre as moléstias que afetam o neurônio motor periférico devemos considerar as seguintes.

A) *Atrofia muscular progressiva (moléstia de Aran Duchenne)* — Caracterizada por atrofia muscular e déficit motor progressivos e simétricos, aparecendo geralmente na segunda metade da vida, atingindo inicialmente mãos e pés, e caminhando a seguir em direção à raiz dos membros (fig. 2).

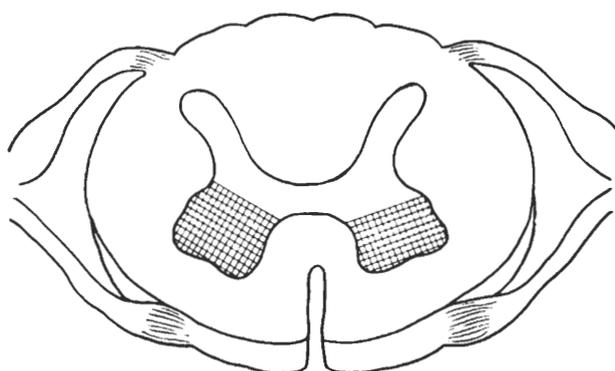


Fig. 2 — Em quadriculado nota-se a zona medular onde se assestam as lesões na atrofia muscular progressiva.

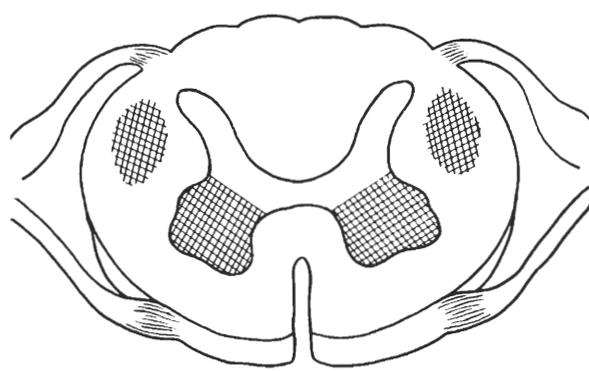


Fig. 3 — Corte medular mostrando, em quadriculado, as áreas lesadas na esclerose lateral amiotrófica.

B) *Atrofia muscular progressiva infantil (moléstia de Werdnig-Hoffmann)* — Moléstia hereditária, degenerativa, iniciando-se no primeiro ano de vida e manifestando-se por déficits motores proximais, amiotrofias e arreflexia profunda.

C) *Esclerose lateral amiotrófica*, semelhante à atrofia muscular progressiva, da qual difere pela lesão simultânea das células motoras e dos feixes piramidais (fig. 3), havendo, portanto, ao lado da sintomatologia de tipo periférico, a presença de nítidos sinais piramidais de libertação, ou sejam hiperreflexia clônica profunda, automatismo, hipertonía e sinal de Babinski. Atualmente os autores estão mais ou menos de acôrdo que a moléstia de Aran-Duchenne e a esclerose lateral amiotrófica sejam apenas dois aspectos da mesma doença, dependendo a sintomatologia do acometimento maior ou menor dos dois sistemas (piramidal e periférico) lesados.

D) *Siringomielia* — Resulta da formação de cavidades e gliose, que se iniciam na região central da medula (fig. 4), produzindo a característica faixa de anestesia termodolorosa correspondente. A siringomielia leva frequentemente ao comprometimento dos cornos anteriores da medula e, daí, ao aparecimento de atrofia muscular. A moléstia inicia-se geralmente na adolescência ou no início da idade adulta, acometendo, de regra, os mem-

bros superiores; a lesão do feixe piramidal não é infreqüente, dela advindo uma paraplegia crural espástica.

E) *Atrofia muscular peroneal (moléstia de Charcot-Marie-Tooth)*

— Caracteriza-se pelo acometimento progressivo e simétrico da musculatura distal dos membros inferiores e, ocasionalmente, também dos superiores, e pelo caráter familiar. Considerada, até pouco tempo, afecção do neurônio motor periférico, após o trabalho de Haase e Shy¹⁴, a moléstia de Charcot-Marie-Tooth pode ser considerada como uma neuromiopatia, em vista do quadro histopatológico dos músculos

comprometidos, nos quais, ao lado das lesões características de uma atrofia muscular secundária ao comprometimento do nervo motor, encontramos alterações típicas das atrofias musculares primárias, como ocorrem na distrofia muscular progressiva.

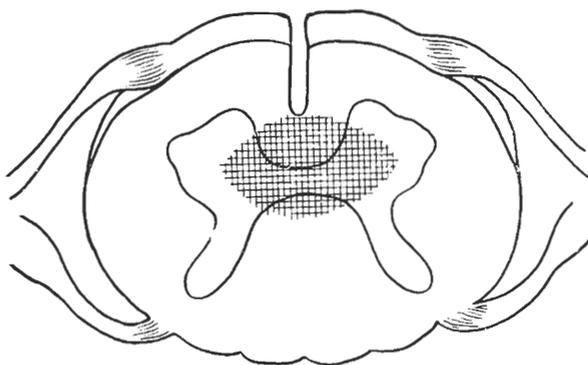


Fig. 4 — Corte da medula, notando-se, na área central, em quadriculado, a zona preferencial das lesões em casos de siringomielia.

F) *Atrofia muscular proximal hereditária* — Esta afecção do neurônio motor periférico difere das outras atrofias musculares de origem neurológica e se aproxima das miopatias pelo seu caráter hereditário e pela topografia proximal da musculatura afetada. Kugelberg e Welander¹⁷ publicaram 12 casos dessa atrofia muscular hereditária juvenil, de nítido predomínio nas cinturas pélvica e escapular, e evolução lenta, nos quais foi feito diagnóstico inicial de distrofia muscular progressiva e em que só após o exame electromiográfico e a biopsia muscular foi possível firmar o diagnóstico de lesão do neurônio motor periférico. Wohlfart e col.^{31, 32}, Hurwitz e col.¹⁶, Mages e De Jong²¹ publicaram casos semelhantes.

G) *Amiotrofia proximal diabética* — Garland¹² relatou 27 casos dessa afecção, caracterizada por amiotrofias de tipo proximal passíveis de cura pelo tratamento do diabetes.

H) *Poliomielite anterior aguda* — Esta moléstia difere das anteriormente citadas pela sua etiologia infecciosa, a vírus, e pelo seu caráter agudo. Embora, em nosso meio, o maior número de pacientes esteja situado no grupo dos dois primeiros anos de vida, em outras regiões, sobretudo nas de padrão sócio-econômico mais alto, uma boa parte dos casos é constituída por adultos¹⁵. Por outro lado, sabemos hoje que a moléstia é muito difundida, sendo que apenas uma pequena percentagem dos infectados (cerca de 1%) apresenta a forma paralítica¹⁵, enquanto os restantes 99% são acometidos apenas de um quadro de tipo gripal. As paralisias, a que se seguem as atrofias musculares bastante precoces, caracterizam-se, na maioria dos casos, pela sua assimetria, apresentando gravidade diferente em um ou ou-

tro grupo muscular: pode ser acometida tanto a musculatura dependente dos neurônios da coluna cinzenta anterior da medula, como aquela relacionada aos núcleos motores dos nervos cranianos.

I) *Polirradiculoneurite (moléstia de Guillain-Barré)* — De natureza inflamatória e de etiologia desconhecida, caracteriza-se a polirradiculoneurite pelo caráter agudo e pelo comprometimento simétrico e predominantemente motor das raízes medulares e dos nervos cranianos. Ao lado das alterações subjetivas e objetivas da sensibilidade, muitas vezes pouco nítidas ou mesmo inexistentes, a sintomatologia se caracteriza por déficit motor simétrico, atingindo geralmente os quatro membros, o tronco e a face, e pelas hipotrofias musculares, menos intensas e menos precoces do que aquelas que aparecem na poliomielite. O diagnóstico é firmado pelo encontro de uma dissociação albumino-citológica no exame do líquido cefalorraqueano em punção lombar.

É claro que, além de tôdas estas moléstias citadas, as atrofia musculares de origem neurológica podem ocorrer sempre que exista o comprometimento do neurônio motor periférico, como nas polineuropatias periféricas em geral — tóxicas (como as saturnínicas ou as arsenicais), carenciais (como as avitaminóticas) ou inflamatórias — e como ocorre nas lesões traumáticas, que podem afetar o neurônio motor periférico, desde o corno anterior da medula até as extremidades dos nervos motores.

ATROFIAS MUSCULARES PRIMARIAS OU MIOPATIAS

Estas atrofia são devidas à lesão da própria musculatura, podendo originar-se da fibra muscular prôpriamente dita, como ocorre na distrofia muscular progressiva, ou no tecido intersticial, como sucede nas colagenoses.

A) *Distrofia muscular progressiva* — Moléstia caracterizada, na maioria dos casos, pelo caráter hereditário, pela topografia proximal dos músculos comprometidos (cintura pélvica, cintura escapular e tronco — fig. 5), pela evolução progressiva e inexorável, independente de qualquer tentativa terapêutica, e pela inexistência de alterações qualitativas ao exame elétrico, que pode revelar apenas hipo ou inexcitabilidade farádica e galvânica. O quadro histopatológico da distrofia muscular progressiva (fig. 6) caracteriza-se por degeneração e atrofia das fibras musculares e proliferação de tecido conjuntivo e gorduroso entre as fibras comprometidas²¹. Aos cortes longitudinais e transversais verifica-se a enorme variação no tamanho das fibras, que podem ser de volume normal, diminuído ou aumentado. Ao contrário do que ocorre nas atrofia por lesão no neurônio motor periférico, onde as fibras musculares atrofiadas se situam em grupos correspondentes às subunidades motoras, na distrofia muscular progressiva estão lado a lado, entremadas, fibras normais, atróficas e hipertróficas¹⁹. O contôrno das fibras musculares torna-se arredondado, provávelmente devido a edema, enquanto os núcleos às vezes são deslocados em direção ao centro da fibra muscular; as estriações longitudinais e transversais vão-se apagando até desaparecer e a fibra apresenta-se de aspecto homogêneo¹. A proliferação conjuntivo-gordurosa, que não costuma estar presente nas fases iniciais da

moléstia, assume a seguir um aspecto proeminente, sendo que, nas fases mais avançadas, temos apenas restos de fibras musculares em meio ao tecido proliferado. As fibras nervosas, assim como os fusos musculares, são poupados.

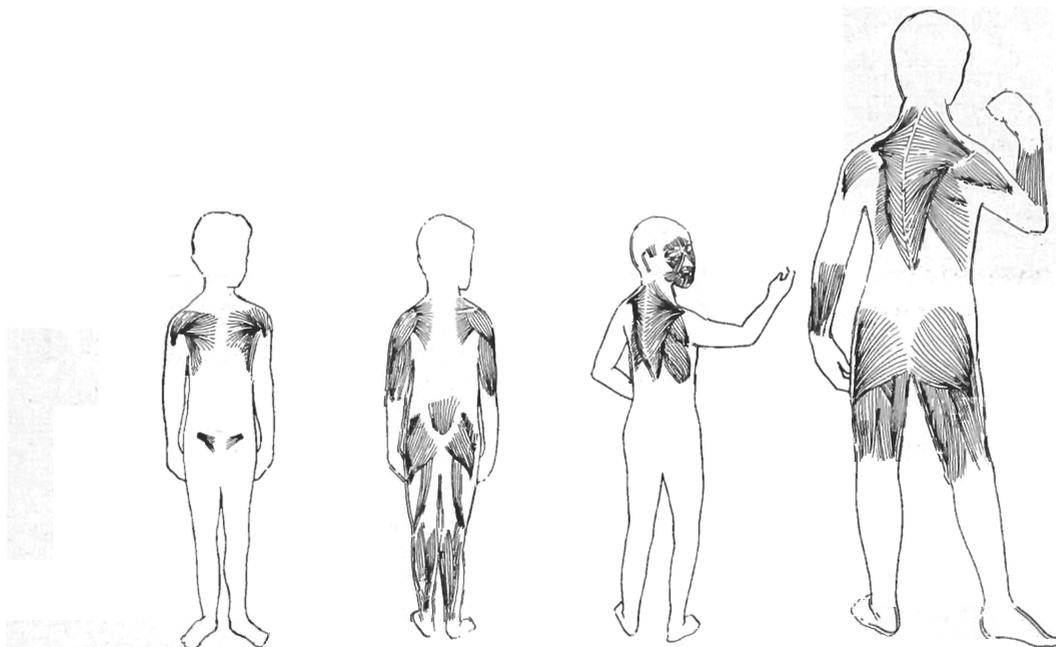


Fig. 5 — Esquema da musculatura mais freqüentemente comprometida em casos de distrofia muscular progressiva (reproduzido de "Pfizer Spectrum", J. Amer. med. Ass., vol. 159, 24 setembro 1955).

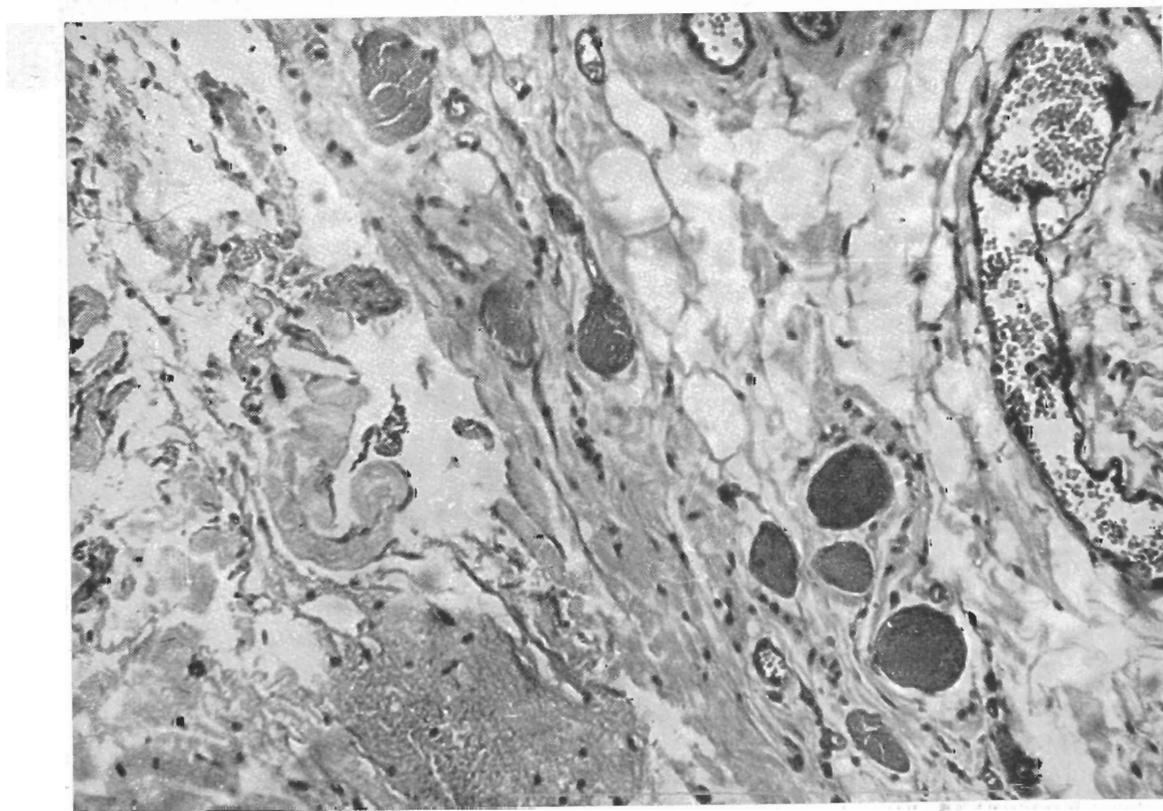


Fig. 6 — Raras fibras musculares degeneradas em meio a grande quantidade de tecido conjuntivo e gorduroso.

Várias classificações têm sido propostas para as diversas formas de distrofia muscular progressiva; devemos referir, no entanto, que a moléstia é uma só, sendo que os vários tipos descritos são apenas uma tentativa para classificar a maioria dos casos. Existem, contudo, inúmeros pacientes que não se enquadram em nenhuma das formas básicas, havendo toda uma gama de casos intermediários entre os vários tipos considerados na classificação. De acordo com Walton³⁰ podemos ter cinco formas de distrofia muscular progressiva: a) *forma pseudo-hipertrófica de Duchenne*, caracterizada, em geral, pelo acometimento dos músculos do tronco e das partes proximais dos membros pela evolução relativamente rápida, pelo início nos primeiros anos de vida³⁰, pela ausência de formas abortivas ou estacionárias e pela presença de pseudo-hipertrofias em alguns músculos, de preferência nas panturrilhas; b) *formas das cinturas*, que se caracteriza pelo déficit motor e atrofia das cinturas pélvica e escapular³⁰ pelo início em torno do fim da segunda década da vida, pela evolução lenta e pelo grande número de casos que permanecem praticamente inalterados por muitos anos; c) *forma fácio-escápulo-umeral*, que se inicia em qualquer idade; evolui lentamente, sendo grande o número de casos abortivos e que praticamente estacionam ou pioram muito devagar; os músculos da face e da cintura escapular são os primeiros a apresentar o déficit motor e as atrofias, sendo que a seguir outros músculos são também comprometidos, sobretudo os da cintura pélvica³⁰; d) *forma distal*, que se caracteriza pelo acometimento inicial da musculatura distal dos membros, iniciando-se em geral tardiamente e evoluindo muito lentamente; e) *forma ocular*, que principia pelo déficit da musculatura extrínseca dos globos oculares; a evolução é muito lenta, sendo que outros músculos costumam ser comprometidos, sobretudo os da face e da cintura escapular³⁰.

De todas essas formas, as duas primeiras contribuem para a quase totalidade dos casos de distrofia muscular progressiva. Na grande maioria dos pacientes a cintura pélvica costuma ser comprometida logo ao início, surgindo então a marcha miopática, na qual o corpo se inclina para um e para o outro lado, gingando; a dificuldade para subir escadas é muitas vezes o primeiro sintoma; a debilidade dos glúteos e dos extensores do tronco e da bacia faz com que o paciente exagere a lordose lombar, inclinando o tronco dorsalmente a fim de deslocar o centro de gravidade para trás da coluna vertebral, fazendo com que a tarefa de manter o tronco em posição ereta dependa mais dos flexores que dos extensores da bacia. A debilidade dos extensores da coluna vertebral determina um modo característico de levantar-se (fig. 7), no qual o paciente firma as mãos e os pés no chão e a seguir eleva o tronco, apoiando-se com os membros superiores sucessivamente nas pernas, nos joelhos e nas coxas. Quando a cintura escapular é comprometida temos o déficit para elevar os ombros e os braços, ao mesmo tempo que as omoplatas separam-se da parede posterior do tórax, constituindo a escápula alada. A diminuição da força muscular e as atrofias vão-se acentuando e, ao mesmo tempo, estendendo-se para outros músculos; são frequentes as retrações fibrotendinosas, sobretudo na forma pseudo-hipertrófica, impossibilitando o paciente de realizar a extensão completa dos cotovêlos e a dorsiflexão dos pés, o que obriga à marcha digitigrada, durante a qual apenas as extremidades distais dos mesmos tocam o solo.

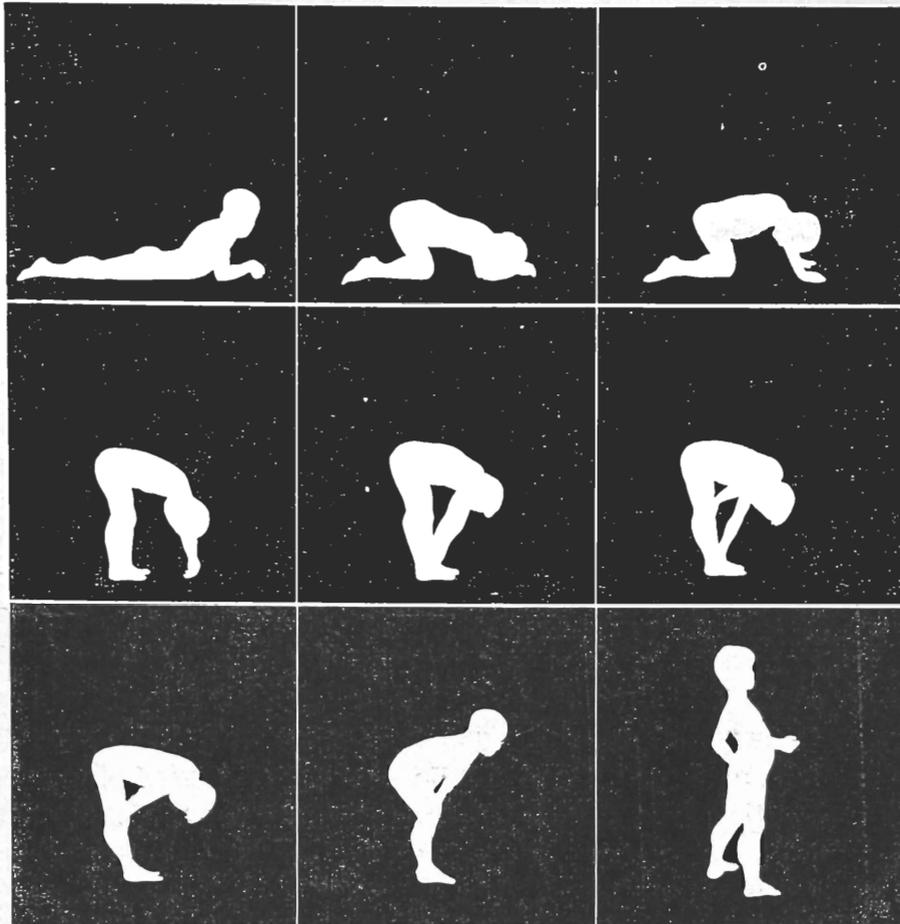


Fig. 7 — Levantar de tipo miopático (reproduzido de "Pfizer Spectrum", J. Amer. med. Ass., vol. 159, 24 setembro 1955).

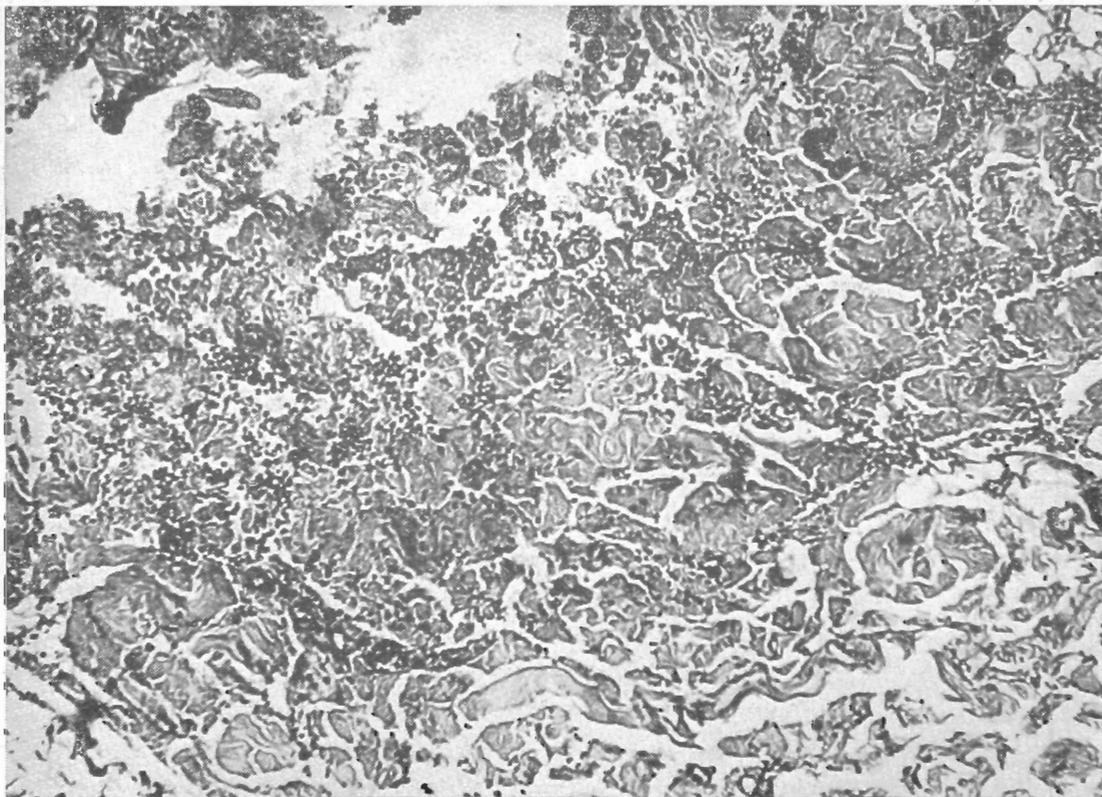


Fig. 8 — Fibras musculares degeneradas em meio a intenso infiltrado de células inflamatórias.

B) *Miopatia tireotóxica* — Descrita pela primeira vez por Bathurst⁴ em 1895, pode muitas vezes ser confundida com a distrofia muscular progressiva, dada a preferência com que afeta os músculos proximais, havendo grande interesse no diagnóstico em vista da cura que se observa nesses pacientes com o tratamento do hipertireoidismo²⁹. Por outro lado, é necessário saber que os sinais clínicos de tireotoxicose podem estar ausentes²⁹.

C) “*Central core disease*” — Descrita por Shy e Magee²⁸, caracteriza-se por déficit motor e hipotrofias musculares nas cinturas pélvica e escapular desde o nascimento e que não pioram no decorrer da vida; os autores denominaram esta moléstia de “central core disease” em virtude das alterações anátomo-patológicas verificadas na região central das fibras musculares, que se constituem em um grupo de miofibrilas mais amorfas que as vizinhas e que, pelo método de Gomori, se tingem de azul.

D) *Miastenia grave* — Embora, como regra geral, nessa moléstia não existam atrofia musculares, queremos referir apenas que elas podem estar presentes em 10% dos casos²².

E) *Síndrome de McArdles* — Caracterizada pela ausência hereditária da fosforilase muscular²⁵ e cuja sintomatologia consiste em atrofia musculares de distribuição proximal, déficit motor, câimbras dolorosas e hemoglobinúria (urina preta), que aparece após exercícios leves.

F) *Sarcoidose muscular* — Crompton e McDermot⁸, em 1961, apresentaram 3 casos de sarcoidose da musculatura estriada sem qualquer outro sintoma que fizesse pensar nessa moléstia e que apresentavam déficit motor e hipotrofias musculares de predomínio proximal; o diagnóstico foi feito pelo quadro anátomo-patológico, que revelou os granulomas característicos formados por células epitelióides e células gigantes em meio a um infiltrado linfocitário.

G) *Atrofias musculares secundárias ao uso de cortisona* — Déficit motor e hipotrofias musculares podem também aparecer após o uso de certos derivados da cortisona^{3, 33}, como dexametasona e triancinoloma.

H) *Polimiosites* — Podemos considerar a polimiosite como uma colagenose que em muitas ocasiões está associada a outras moléstias do colágeno, tais como a dermatomiosite, o lupus eritematoso, a poliarterite nodosa, a esclerodermia e a artrite reumatóide¹³. A moléstia caracteriza-se geralmente por déficit motor e hipotrofias musculares de distribuição proximal. De acordo com Eaton¹⁰, essa moléstia deve ser suspeitada em qualquer paciente de qualquer idade que apresente fraqueza muscular, particularmente se esta fraqueza for simétrica e predomine na musculatura das raízes dos membros. Essa fraqueza pode ou não ser associado a dor, endurecimento ou flacidez da musculatura comprometida; as atrofia musculares que acompanham o déficit motor podem, em alguns casos, não estar presentes. De acordo com Adams e col.¹, podemos distinguir dois tipos clínicos: a) agudo, freqüentemente associado a erupção da pele (dermatomiosite); é mais comum em crianças, com início às vezes febril e acompanhado de dores musculares, que no entanto podem faltar; os músculos da cintura escapular são

comumente os primeiros a ser afetados, porém, logo os músculos proximais das quatro extremidades tornam-se sensíveis e edemaciados; em dias ou semanas vão sendo atingidos outros músculos, não só dos membros como também da face, faringe, etc.; b) crônico, mais comum em adultos, de evolução muito mais lenta e sem dermatite.

Se, em muitos casos, sobretudo nos mais agudos ou naqueles em que existe nítido comprometimento cutâneo, o diagnóstico é relativamente fácil, casos há nos quais o diagnóstico diferencial com a distrofia muscular progressiva é bastante difícil, sendo que às vezes êle só pode ser firmado após uma resposta favorável à terapêutica pelo ACTH ou pela cortisona¹³, que só exerce efeito nas colagenoses. De acôrdo com Walton³⁰, são os exames anátomo-patológico e electromiográfico que nos permitem o diagnóstico na grande maioria dos casos, embora nenhum desses dois exames apresente alterações patognomônicas da polimiosite.

De acôrdo com Pearson e Rose²³, são as seguintes as características anátomo-patológicas da polimiosite (fig. 8): lesão degenerativa primária e regeneração das fibras musculares, infiltrado intersticial crônico de células inflamatórias, fagocitose das fibras necrosadas, fibrose intersticial, grande variação no tamanho das fibras e perivascularite não necrosante. É importante saber, no entanto, que êste caráter inflamatório (exsudação e inflamação celular) pode estar presente de modo excessivo, pode existir em grau médio ou pode estar ausente, embora, neste último caso, seja razoável supor que, numa nova biopsia muscular ou em uma retirada de maior quantidade de tecido, a inflamação pudesse ser vista. No exame electromiográfico a associação de vários sinais pode ajudar bastante o diagnóstico²⁶; encontramos diminuição da duração e amplitude dos potenciais de ação, fibrilação e significativo aumento dos potenciais polifásicos. Em casos de diagnóstico difícil a existência de uma neoplasia sugere fortemente a presença de polimiosite, dada a freqüente associação desta enfermidade com os tumores malignos². A moléstia pode aparecer em qualquer idade, referindo o paciente déficit motor.

I) *Distrofia muscular da menopausa* — Shy e McEachern²⁷ estudaram 12 casos de uma miopatia de tipo proximal que ocorre predominantemente em mulheres durante o climatério; nesses casos, ao contrário do que sucede na distrofia muscular progressiva, o quadro histopatológico revela também alterações necróticas, levando a uma resposta fagocitária, havendo ainda mínima infiltração intersticial histiocitária; o diagnóstico dessa moléstia é muito importante em virtude dos efeitos favoráveis que podem ser obtidos pelo tratamento com os corticosteróides.

J) Finalmente, devemos citar a *atrofia muscular pós-artrítica*, que se desenvolve nas proximidades das articulações comprometidas. Esta atrofia, que não se limita ao território de um nervo é, pelo contrário, peri-articular, com predileção para os músculos extensores da articulação lesada; seu aparecimento pode-se dar não só nas artrites e nas sinovites, mas também após fratura ou luxação articulares.

RESUMO

De acôrdo com sua origem, o autor classifica as atrofias musculares em três grupos: as dependentes de lesão do sistema nervoso central, as secundárias ao comprometimento do neurônio motor periférico e as moléstias musculares primárias, ou miopatias. A seguir, são descritas as alterações encontradas nesses três tipos de amiotrofias, assim como as principais moléstias nas quais elas se verificam.

SUMMARY

The author classifies all muscle atrophies into three groups, according to their origin: those depending on a lesion of the central nervous system, those secondary to involvement of the peripheral motor neuron and the primary muscle disease, also known as myopathies. He then describes the alterations found in these three types of atrophies, as well as the most important diseases in which they are liable to be found.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, R. D.; DENNY-BROWN, D.; PEARSON, C. — Enfermedades del Músculo. Tradução castelhana por J. Coll. La Fragua, Buenos Aires, 1957.
2. ARUNDEL, F.; WILKINSON, R.; HASERICK, J. — Dermatomyositis and malignant neoplasms in adults. *Arch. Derm. Syph. (Chic.)* 82:772-773 (outubro) 1960.
3. BARKWICK, D.; WALTON, J. — The clinical picture and treatment of polymyositis. *Int. J. Neurol.* 1:342-357 (setembro) 1960.
4. BATHURST, L. — A case of Graves' disease associated with idiopathic muscular atrophy. *Lancet* 73:529-530 (agosto) 1895.
5. BAUWERS, F. — Electromyography. *Proc. roy. Soc. Med.* 41:291-298 (fevereiro) 1948.
6. BUCHTAL, F. — The electromyogram. *Wld. Neurol.* 3:16-34 (janeiro) 1962.
7. CRITCHLEY, M. — The Parietal Lobes. Arnold, Londres, 1953.
8. CROMPTON, M.; MacDERMOT, V. — Sarcoidosis associated with progressive muscular wasting and weakness. *Brain* 84:62-74 (março) 1961.
9. DENNY-BROWN, D. — Interpretation of the electromyogram. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 61:99-128 (fevereiro) 1949.
10. EATON, L. — The perspective of neurology in regard to polymyositis. *Neurology* 4:245-263 (abril) 1954.
11. FETTERMAN, G.; WRATNEY, M.; DONALDSON, J.; DANOWSKY, T. — Muscular dystrophy. *Amer. J. Dis. Child. (Chic.)* 91:326-338 (abril) 1956.
12. GARLAND, H. — Diabetic amyotrophy. *Brit. J. clin. Pract.* 15:9-13, 1961. Resumo in *Muscular Dystrophy Abstracts*, vol. 5, nº 4, 1961.
13. GLASER, G. — Polymyositis in the collagen diseases. *Int. J. Neurol.* 1:319-328 (setembro) 1960.
14. HAASE, G.; SHY, M. — Pathological changes in muscle biopsies from patients with peroneal muscular atrophy. *Brain* 83:631-637 (dezembro) 1960.
15. HUDDLESTON, O. — What the clinician should know about electromyography. *J. Amer. med. Ass.* 150:1293-1294 (abril) 1952.
16. HURWITZ, L.; LEPRESLE, J.; GARCIN, R. — Atrophie musculaire neurogène de topographie proximale et symétrique simulant une myopathie. *Rev. neurol.* 104:97-107 (fevereiro) 1961.
17. KUGELBERG, E.; WELANDER, L. — Heredo-familial juvenil muscular atrophy simulating muscular dystrophy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 75:500-509 (maio) 1956.
18. LEFÈVRE, A. B. — Poliomielite. *Rev. Med. (São Paulo)* 40:50-65 (fevereiro) 1956.
19. LEPRESLE, J. — Ce qu'on peut attendre d'une biopsie musculaire. *Sem. Hôp. Paris* 33:3402-3411 (outubro) 1957.
20. LEVISON, H. — Dystrophia Musculorum Progressiva. *Acta psychiat. scand., suppl.* 76, 1961.
21. MAGEE, K.; DeJONG, R. — Neurogenic muscular atrophy simulating muscular dystrophy. *Arch. Neurol. (Chic.)* 2:677-682 (junho) 1960.
22. MOYA, G. — Las miopatias de aparición tardia. *Wld. Neurol.* 2:687-698 (agosto) 1961.
23. PEARSON, C.; ROSE, A. — The inflammatory disorders of muscle. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* 38:

422-478, 1960. 24. SARAIVA, S.; DIAMENT, A.; LEVY, J. A. — Distrofia muscular progressiva: alguns aspectos do diagnóstico diferencial. Arq. Neuro-psiquiat. (São Paulo) 18:265-268 (setembro) 1960. 25. SCHMIDT, R.; HAMMAKER, L. — Hereditary absence of phosphorylase (McArdles' syndrome). New Engl. J. Med. 264:223-225 (fevereiro) 1961. 26. SERRA, C. — Electromyographic findings in polymyositis. Int. J. Neurol. 1:371-383 (setembro) 1960. 27. SHY, M.; McEACHERN — The clinical features and response to cortisone of menopausal muscular dystrophy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 14:101-107, 1951. 28. SHY, M.; MAGEE, K. — A new congenital non progressive myopathy. Brain 79:610-621 (dezembro) 1956. 29. THORN, G. — Studies on chronic thyrotoxic myopathy. Amer. J. Med. 1:583-601 (dezembro) 1946. 30. WALTON, J. — Muscular dystrophy and its relation to other myopathies. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 38:378-421, 1960. 31. WOHLFART, G. — Familial neurogenic muscular atrophy simulating ordinary proximal dystrophy. Acta psychiat. scand. 29:42-43 (janeiro) 1954. 32. WOHLFART, G.; FEX, J.; ELIASSON, S. — Hereditary proximal spinal muscular atrophy. A clinical entity simulating muscular dystrophy. Acta psychiat. scand. 30:395-406, 1955. 33. ZOLI, A.; CAGNONI, M.; FANTINI, F. — Su tre casi di miopatia manifestata in corso de terapia con triancinoloni. Riv. crit. Clin. med. 60:154-162, 1960. Resumo in Muscular Dystrophy Abstracts, vol. 5, nº 4, 1961.

Clinica Neurológica — Faculdade de Medicina da USP — Caixa Postal 3461 — São Paulo, SP — Brasil.

ROTURA RETROPERITONEAL DO DUODENO

APRESENTAÇÃO DE 11 CASOS

JORGE MIGUEL PSILLAKIS *

JCAMEL BRUNO DE MELLO **

Apesar de ser pouco freqüente, a rotura retroperitoneal de duodeno apresenta grande interesse pela sua dificuldade diagnóstica e gravidade. A literatura mundial põe em evidência êstes aspectos, assim como a alta percentagem de mortalidade para êste tipo de lesão: Miller¹ 89%, Lauritzen² 50%, Cohn e col.³ 20% e Carrà⁴ 9,1%.

Não havendo publicação nacional sôbre o assunto (pesquisa feita no Índice-Catálogo Médico Brasileiro), achamos oportuna a apresentação de 11 casos de pacientes com rotura retroperitoneal de duodeno, atendidos no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de 1943 a 1961.

ETIOPATOGENIA

A rotura retroperitoneal do duodeno é favorecida principalmente por dois fatores: ausência de peritônio revestindo o órgão e ser o duodeno um órgão fixo que cruza e se apoia sôbre um plano ósseo, a coluna vertebral.

Apesar do duodeno estar profundamente situado, sua rotura não depende de um trauma violento, mas que seja direto, que encontra a parede abdominal relaxada, e que seja favorecido pela repleção gastrojejunal.

O mecanismo de ação do trauma é discutido e, segundo Giardini e Venuti⁵, a rotura pode ocorrer por um ou mais dos seguintes fatores: a) esmagamento do duodeno contra a coluna; b) estouro por aumento de pressão da luz duodenal, que fica fechada nas duas extremidades (piloro e ângulo duodenojejunal); c) dilaceração por violenta e repentina tração por parte do estômago de um lado e do jejúneo do outro, sôbre o duodeno fixo; d) rotura por estiramento em consequência da hiperextensão da coluna nos traumatismos posteriores.

Os tipos de traumatismos que produzem a rotura retroperitoneal de duodeno são aquêles que condicionam os mecanismos acima citados. Entre

Residente de Cirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

** Cirurgião do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

êles podemos mencionar os acidentes esportivos, choques automobilísticos (compressão do volante no abdome superior), agressões, atropelamentos, quedas, etc.

Aproveitamos para destacar como agente traumático em nosso meio, o tanque de lavar roupa, agente causal em dois de nossos casos. Nas residências das famílias pertencentes às classes menos favorecidas, o tanque não é fixado ao solo, tornando-se instável, com a conseqüente queda sôbre as crianças que se apoiam no seu bordo, produzindo contusões cranianas, torácicas e abdominais.

INCIDENCIA

A rotura retroperitoneal do duodeno constitui achado pouco freqüente, pois sômente cêrca de 2 a 3% das roturas intestinais são duodenais retroperitoneais (Uggeri, cit. por Giardini e Venuti⁵; Carrà²).

Uma evidência de sua pouca freqüência é o pequeno número de casos relatados na literatura; assim, segundo Braband¹, haviam sido descritos sômente 4 casos na Suécia e 10 casos na Grã-Bretanha até 1960. Realmente, as publicações referentes ao assunto consistem geralmente na apresentação de casos isolados, como os de Salisbury¹¹ (1945), Hansen⁶ (1957), Eklund⁴ (1958), Giardini e Venuti⁵ (1959), Braband¹ (1960) e Stultz e Kempt^{13,14} (1960).

No Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em 18 anos (1943-1961), foram atendidos 163 pacientes com roturas intestinais, sendo 11 delas duodenais retroperitoneais, o que dá a freqüência relativa de 6,7%.

Em relação à idade verificamos que houve nítido predomínio da incidência nas três primeiras décadas da vida (83% dos casos). O paciente mais nôvo tinha 5 anos e o mais velho, 70 anos.

O sexo masculino predominou em relação ao feminino na proporção de 10:1.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico neste tipo de lesão duodenal depende fundamentalmente de dois fatores: tempo decorrido entre o traumatismo e o momento do exame do paciente, e presença ou não de lesões associadas.

Na ausência de lesões associadas descreve-se como típica das roturas retroperitoneais de duodeno, uma sintomatologia em dois tempos, com intervalo livre bastante variável, mais ou menos assintomático, seguido de fase clínica evidente, tanto mais pronunciada quanto maior fôr o tempo decorrido entre o trauma e o exame do paciente.

O hiato assintomático ou intervalo livre aparece em virtude dos seguintes fatores: a) o líquido duodenal extravasado no retroperitônio fica praticamente bloqueado, sendo sua progressão extremamente lenta; b) o peritônio parietal posterior, que no caso é o que sofre a irritação pelos sucos duodenais, quase não tem expressão na parede abdominal anterior.

Quando houver associadamente lesões de outros órgãos abdominais, o quadro clínico vai depender muito mais destas, do que da rotura retroperitoneal do duodeno. Poderá haver então um quadro hemorrágico ou peritonítico, conforme haja rotura de uma víscera parenquimatosa ou ôca.

Nos casos por nós estudados o sintoma mais freqüente foi a dor abdominal, presente em 100% dos casos. Sua localização não dependeu da sede do traumatismo e se limitou sempre ao hipocôndrio direito e epigástrico quando de lesões puras do duodeno e apresentou-se difusa pelo abdome ou localizada no abdome inferior quando, associada à rotura de duodeno, houve lesões de outros órgãos abdominais.

As náuseas e os vômitos estiveram presentes somente em dois casos. Em nenhum deles havia sangue, o que, segundo Giardini e Venuti⁵, é realmente excepcional pela escassez da hemorragia.

A parada de trânsito intestinal sempre esteve presente em decorrência do íleo adinâmico, que se instalou após o trauma.

No exame físico, chamou a atenção o mau estado geral encontrado em 5 pacientes. O choque esteve presente em 3 casos, havendo em todos eles lesões associadas de órgãos parenquimatosos abdominais.

Os pacientes que chegaram ao hospital decorridas muitas horas após o trauma, apresentavam-se febris (38,0 a 38,5°C).

O exame do abdome demonstrou, à palpação, nítida predominância da dor no hipocôndrio direito e epigástrico nos casos puros de rotura retroperitoneal do duodeno. Sinais de irritação peritoneal, descompressão brusca dolorosa e defesa estiveram presentes em 9 casos (82%). O pneumoperitônio foi evidenciado pela percussão em 2 casos que apresentavam associadamente rotura de intestino delgado. A distensão abdominal esteve presente apenas nos casos atendidos decorridas muitas horas após o traumatismo.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da rotura duodenal retroperitoneal não é fácil, mas pode ser feito baseando-se na anamnese (presença de intervalo livre) e nos quadros clínico e radiológico.

O exame radiológico simples de abdome pode mostrar, nas roturas retroperitoneais de duodeno, desaparecimento da sombra do músculo psoas direito ou enfisema retroperitoneal, que geralmente contrasta com o contorno do rim direito. Nos casos por nós estudados, 5 pacientes foram submetidos ao exame radiológico simples de abdome e somente em um esteve presente o enfisema retroperitoneal.

Koenig e Culver⁸ e Siller¹² propuseram o exame radiológico do estômago e duodeno contrastado com bário ou Lipiodol, por ser o único método capaz de levar a um diagnóstico de certeza de rotura duodenal retroperitoneal, evidenciando ainda o nível da lesão. Cohn e col.³ se opuseram a este método, admitindo uma piora do paciente em decorrência da infiltração do retroperitônio por um corpo estranho.

Outros exames subsidiários são propostos na tentativa de um diagnóstico, tais como o hemograma e a dosagem de amilase, mas carecem de valor prático.

Patton¹⁰, para a confirmação diagnóstica, propôs a pesquisa de sangue no líquido aspirado do duodeno por uma sonda. Este método, a nosso ver, não se justifica por vários motivos: a dificuldade na sondagem do paciente traumatizado, o pequeno extravasamento de sangue nas roturas duodenais e, finalmente, o possível extravasamento de sangue para a luz duodenal nos casos de somente contusão e hematoma da parede duodenal.

Nos casos por nós estudados, a suspeita diagnóstica pré-operatória de rotura retroperitoneal do duodeno, foi feita somente em dois pacientes, baseada nos quadros clínico e radiológico. Os demais casos foram achados cirúrgicos de laparotomias, em pacientes levados à sala cirúrgica com o diagnóstico genérico de abdome agudo traumático, síndrome peritonítica ou hemorrágica.

ACHADOS CIRÚRGICOS E CONDUTA OPERATÓRIA

Em todos os casos foi encontrado líquido livre na cavidade peritoneal. Nos casos assim chamados puros, o líquido peritoneal encontrado foi seroso em um caso e sero-sangüinolento nos demais. Quando presentes lesões associadas de outros órgãos, este líquido era constituído de sangue ou sangue e fibrina.

O exame do retroperitônio foi referido em 7 casos. Em 4 havia um grande hematoma retroperitoneal; em 2 outros, uma grande infiltração biliar retroperitoneal (sinal de Winiwater) e, em um último caso, enfisema acompanhado de sangue coletado.

A lesão duodenal se localizou em 9 casos na 2ª porção e nos dois restantes na 3ª e 4ª porções. A extensão da lesão, geralmente pequena, variou ao redor de 2 cm em 9 casos; em um ocupou metade da circunferência e em outro houve uma secção total da víscera.

As lesões associadas de outros órgãos intra ou extra-abdominais foram encontradas em 5 casos: rotura de fígado, baço e comoção cerebral; rotura de fígado, baço, delgado e fratura de bacia; rotura de jejúnileo; rotura de rim direito; higroma subdural esquerdo.

A conduta operatória depende da extensão e localização da rotura duodenal e da presença ou ausência de lesão concomitante da porção biliopancreática. Para a correção das lesões foram propostas, desde a duodenorrafia para os casos mais simples, até a duodenopancreatectomia cefálica para os mais complexos, com lesões da via biliopancreática.

Mas desde a operação mais simples até a mais complicada, o ato cirúrgico é bastante difícil, em virtude das seguintes razões principais: a) *Difícil acesso ao órgão lesado*. Sendo a rotura das primeiras porções do duodeno, há necessidade de incisar o peritônio parietal posterior na goteira parietocólica direita e descolar e rebater o hemicólon direito medialmente. Quando há rotura das últimas porções a incisão do peritônio parietal pos-

terior deve ser feita nas proximidades do ângulo duodenojejunal, por baixo do mesocólon transverso. b) A ausência de peritônio recobrimdo esta porção do tubo digestivo dificulta e torna precária a sutura de suas paredes. c) Proximidade com a papila e com o sistema biliopancreático. d) Grande infiltração de sangue e sucos digestivos, não só nos tecidos da vizinhança como também na própria parede duodenal.

Justamente por estas dificuldades é que talvez tenham sido propostas tantas técnicas para a solução do problema: simples sutura, sutura + gastrenteranastomose, sutura + jejunostomia, fechamento dos cotos + gastrenteranastomose, duodenopancreatectomia, etc.

Nos casos por nós estudados procedeu-se à laparotomia por uma incisão paramediana direita supra-umbilical em 9 casos, por uma incisão para-umbilical esquerda em um caso e uma incisão mediana infra-umbilical, depois prolongada cranialmente, em um caso.

A conduta no reparo da lesão duodenal foi: a) em 10 casos em que havia rotura parcial, uma simples sutura realizada em 2 planos; b) no caso em que havia secção total do órgão procedeu-se a uma anastomose término-terminal seguida de gastrenteranastomose.

O tipo de fio usado para as suturas foi o algodão em 4 casos, o catégute em 4 casos, a sêda em 2 casos e a combinação catégute-sêda em 1 caso.

A drenagem da cavidade peritoneal com dreno laminar foi realizada em 7 pacientes.

RESULTADOS

Dos 11 casos por nós estudados, 4 (36,3%) faleceram imediatamente após a cirurgia, devido à gravidade das lesões associadas.

Todos os 7 restantes sobreviveram, sendo que somente um apresentava lesão associada (rotura de rim direito). Evolução sem complicações ocorreu em 4 pacientes e os 3 restantes apresentaram fístula duodenal, que se fechou com o tratamento clínico conservador em menos de 1 mês de pós-operatório.

O caso em que se associou à duodenorrafia a gastrenteranastomose evoluiu bem, sem complicações.

Fatores que influíram no resultado (mortalidade e fistulização) — 1) Lesões associadas: Os 4 óbitos ocorreram em pacientes que apresentavam outras lesões traumáticas associadas à rotura duodenal. Este fato torna-se significativo quando comparado às lesões duodenais puras (6 casos) nos quais não houve mortalidade. 2) *Tempo decorrido entre o trauma e a operação:* A formação de fístula no pós-operatório (3 casos) incidiu nos pacientes em que o tempo decorrido entre o acidente e a operação foi maior que 24 horas. Nos casos que foram levados à sala cirúrgica poucas horas após o trauma não houve complicações.

Fatores que não influíram no resultado — 1) Idade do paciente; 2) extensão e localização da rotura; 3) tipo de fio usado para a sutura.

COMENTARIOS

Acreditamos que a apresentação destes casos de rotura retroperitoneal de duodeno se faz oportuna, não só pela ausência de publicação nacional sobre o assunto, como também para uma reavaliação do prognóstico da evolução.

Realmente, a alta incidência de mortalidade e complicações referidas em anos anteriores caiu sensivelmente com a instituição da laparotomia precoce, da terapêutica antichoque, da correta hidratação e do advento dos antibióticos. Assim é que Kelley e Todd (cit. por Braband¹) referem, de 1905 a 1956, uma queda da mortalidade de 95% para 5%.

Em nossos casos, excluídos aqueles com lesões associadas de outras vísceras que, como já vimos, tiveram decisiva influência sobre o resultado, não houve um único caso de óbito.

O prognóstico também foi bom, no que se refere às complicações pós-operatórias. Destas, somente a fístula duodenal esteve presente em 3 casos, não havendo outras complicações, tais como abscesso subfrênico, abscesso retroperitoneal, peritonites e estenose duodenal.

As fistulas foram tratadas sempre clinicamente, com ótima evolução e cura antes de findo o primeiro mês de pós-operatório. O mesmo resultado com esta conduta foi obtido por Hansen⁶, Braband¹ e Stultz e Kempf^{13, 14}

A conduta cirúrgica não apresentou grandes variações porque em nenhum caso houve lesão dos canais biliopancreáticos. No único paciente em que houve uma secção total de duodeno procedeu-se à conduta preconizada por Hansen⁶ e Giardini e Venuti⁵ para estes casos, isto é, a anastomose término-terminal do duodeno seguida de gastrenteranastomose. O paciente teve um pós-operatório calmo e sem complicações.

No que se refere ao pós-operatório imediato, Giardini e Venuti⁵ propuseram que se deixe uma sonda para aspiração ao nível do ângulo de Treitz. É também nossa opinião que a sonda deve ultrapassar o nível da sutura e somente ser retirada no 5.º ou 6.º dia de pós-operatório, quando não houver mais dúvidas quanto à boa evolução do paciente. Se ocorrer a formação de fístula duodenal, esta será muito mais facilmente tratada desde que esteja garantida a alimentação do paciente, através da sonda colocada próximo ao jejuno.

RESUMO

Os autores apresentam 11 casos de rotura retroperitoneal de duodeno. Todos os pacientes em que não houve associação com lesão de outras vísceras, sobreviveram. A fístula duodenal apareceu como única complicação em 3 casos, obtendo-se a cura com tratamento clínico.

SUMMARY

The authors report 11 cases of duodenal retroperitoneal rupture. All patients survived when there was no association with wounds of other viscera. Duodenal fistula appeared in 3 cases as the only complication; the cure was obtained with conservative treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. BRABAND, G. — Retroperitoneal rupture of the duodenum following non-penetrating trauma. *Acta chir. scand.* 119:20, 1960.
2. CARRÀ, F. — La rottura retroperitoneale del duodeno da trauma chiuso dell'addome. *Ann. ital. Chir.*, 33: 667, 1956.
3. COHN jr., I.; HAWTHORNE, H. R.; FROBESE, A. S. — Retroperitoneal rupture of the duodenum in nonpenetrating abdominal trauma. *Amer. J. Surg.* 84: 293, 1952.
4. EKLUND, A. E. — Retroperitoneal rupture of the duodenum due to nonpenetrating abdominal trauma. *Acta chir. scand.* 116:36, 1958.
5. GIARDINI, F.; VENUTI, V. — La rottura retroperitoneale del duodeno da trauma chiuso dell'addome. *Ann. ital. Chir.* 36:228, 1959.
6. HANSEN, W. R. — Retroperitoneal rupture of the duodenum due to blunt trauma. *Amer. J. Surg.* 94:816, 1957.
7. LAURITZEN, G. K. — Subcutaneous retroperitoneal duodenal rupture. *Acta chir. scand.* 96: 97, 1948.
8. KOENIG, E. C.; CULVER, G. J. — Retroperitoneal perforation of the duodenum. *Radiology*, 48:164, 1947.
9. MILLER, R. T. — Retroperitoneal rupture of the duodenum by blunt force. *Ann. Surg.* 64:550, 1916.
10. PATTON, T. B. — Duodenal injury due to nonpenetrating abdominal trauma. *Amer. Surg.* 23:587, 1957.
11. SALISBURY, C. U. — Traumatic rupture of second part of duodenum. *Lancet* ii:563, 1945.
12. SILLER, V. E. — A management of rupture of the duodenum due to violence. *Amer. J. Surg.* 78:715, 1949.
13. STULZ, E.; KEMPF, I. — Les ruptures traumatiques du duodénum. *Strasbourg méd.* 10:572, 1960.
14. STULTZ, E.; KEMPF, I. — Rupture traumatique du duodénum. *Lyon chir.* 56:314, 1960.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES ULCERADAS DO ESTÔMAGO

AGOSTINHO BETTARELLO *

Em que pesem os indiscutíveis avanços alcançados pela propedêutica gástrica, nos últimos decênios, o problema do diagnóstico das lesões ulceradas do estômago continua a desafiar a argúcia do médico, mesmo quando todos os exames complementares são realizados. No entanto, apesar desta dificuldade, como veremos adiante, o diagnóstico certo pode ser alcançado, na maioria dos casos, desde que os dados clínicos e os resultados dos exames complementares sejam adequadamente interpretados ^{1, 5}

A dificuldade no diagnóstico decorre de as lesões ulceradas do estômago poderem ser de natureza benigna ou maligna, ou então, eventualidade bem menos freqüente, resultarem da transformação neoplásica de uma ulceração inicialmente péptica. Tais lesões se exteriorizam através de ulcerações que, com freqüência, não se distinguem radiologicamente e, mais raro, gastroscópicamente, umas das outras. O problema se torna mais complexo, como teremos oportunidade de ver, quando consideramos existirem sinais radiológicos bastante sugestivos de lesão maligna, enquanto não há elementos bastante seguros que afirmem o caráter exclusivamente péptico de uma ulceração gástrica ¹¹

PROPEDEUTICA

A) *Radiologia* — É o método mais empregado no estudo das ulcerações, tendo a vantagem de revelá-las em qualquer das regiões do estômago, o que não ocorre com a gastroscopia. Devem ser analisados os seguintes elementos no diagnóstico diferencial entre os nichos benignos e os malignos:

a) *Localização do nicho* — Em geral, os nichos benignos localizam-se no corpo do estômago, especialmente ao longo da pequena curvatura, ao passo que as lesões malignas se situam no antro e no fundo. Embora esta afirmação valha como generalização, é óbvio que não se aplica para cada caso em particular, pois nichos benignos podem ocorrer no antro e no fundo,

Médico contratado do Serviço de Gastreenterologia (Dr. José F. Pontes), da 1ª Clínica Médica (Prof. Antônio B. U. Cintra) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

e úlceras neoplásicas podem situar-se na pequena curvatura, como se verifica na tabela 1.

Tabela 1 — LOCALIZAÇÃO DO NICHOS

<i>Localização do nicho</i>	<i>Úlcera gástrica</i>	<i>Câncer ulcerado</i>
Pequena curvatura	65	5
Grande curvatura	1	0
Piloro	6	1
Antro	19	5
Parede anterior	0	0
Parede posterior	9	0

b) Tamanho do nicho — Costuma-se dar importância maior a êste dado, afirmando-se que nichos com mais de 3 cm seriam altamente suspeitos de malignidade². A experiência tem demonstrado que tal não ocorre, pois o caráter das ulcerações independe do seu tamanho: lesões com mais de 3 cm podem ser benignas e outras, com menos de 1 cm, ser malignas. Em nossa experiência abrangendo 27 úlceras gigantes do estômago, com mais de 3 cm de diâmetro, somente 8 eram neoplásicas¹³ (fig. 1).

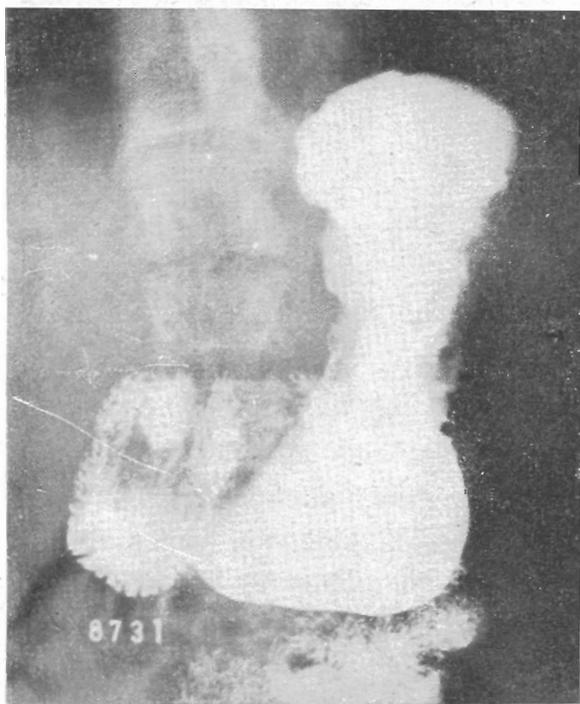


Fig. 1 (8731) — Ulceração gigante da pequena curvatura alta, com fundo irregular. A margem inferior da lesão não é bem definida, continuando-se pela pequena curvatura. Citologia positiva para células neoplásicas e o exame gastros-cópico mostrou tratar-se de ulceração de caráter maligno. Êstes dados foram confirmados à cirurgia.



Fig. 2 (941) — Lesão ulcerada do terço inferior da pequena curvatura, fundo regular, projetando-se para fora da margem do estômago. Exame gastros-cópico mostrou lesão de aspecto benigno; a citologia gástrica foi negativa para células neoplásicas. Após 4 semanas de tratamento houve cicatrização completa da lesão.

c) Aspecto da cratera — As lesões malignas, em geral, se apresentam com fundo irregular, de bordas mal definidas, projetando-se o nicho para dentro da margem do estômago. Ao contrário, nas lesões exclusivamente pépticas, o fundo do nicho é regular, as bordas são talhadas a pique, demarcando nitidamente a lesão em relação à mucosa adjacente, e com a cratera projetando-se para fora da margem do estômago (fig. 2).

d) Pregas da mucosa — Clássicamente se descreve as pregas da mucosa gástrica interrompendo-se antes de alcançar a ulceração maligna, enquanto nas lesões benignas essas pregas chegariam diretamente ao nicho. A interrupção seria devida à presença de infiltração neoplásica ao redor do nicho, impedindo as pregas de atingir a lesão; no entanto, o edema que frequentemente se situa ao redor da úlcera pode provocar o mesmo aspecto (fig. 3).

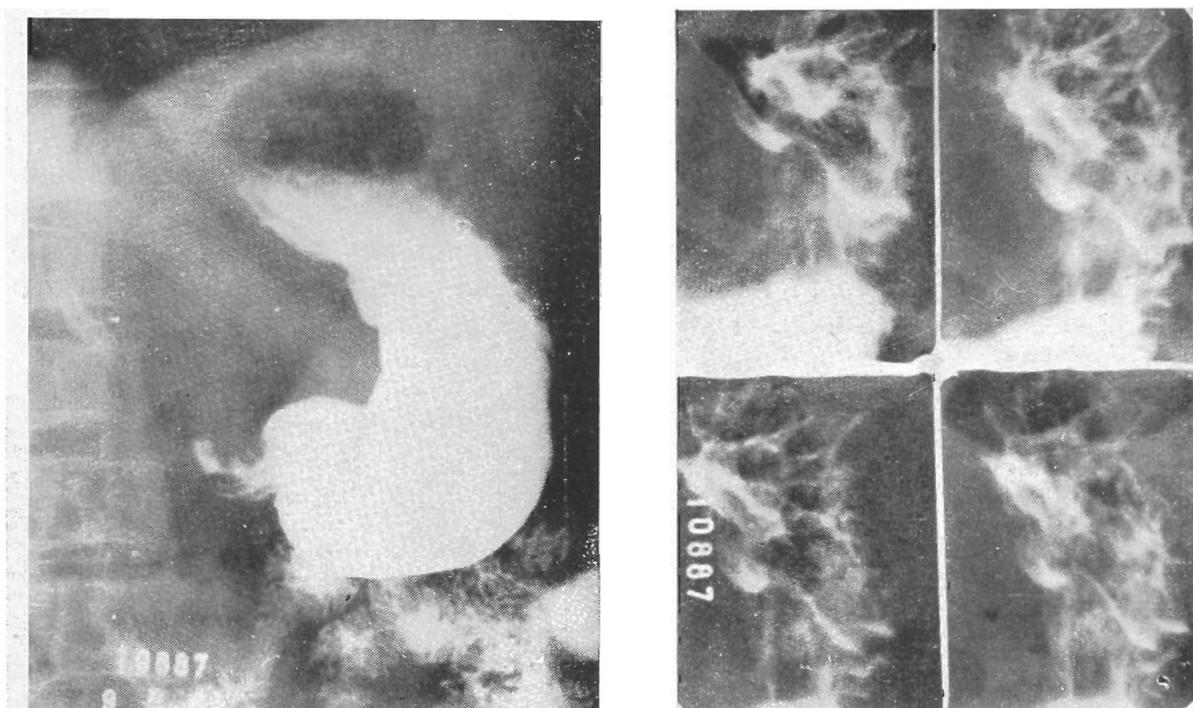


Fig. 3 (10887) — Lesão ulcerada da pequena curvatura do estômago (parte média). A relevografia mostra aspecto irregular e grosseiro das pregas da mucosa em torno da úlcera. Exame citológico positivo para células neoplásicas; a gastroscopia mostrou úlcera com caráter maligno.

É importante considerar, como já dissemos, que a presença destes sinais, embora não seja absoluta, fala a favor de neoplasia ulcerada, ao passo que a não evidenciação dos mesmos não exclui esta possibilidade diagnóstica.

B) *Gastroscopia* — É método excelente para o estudo das lesões ulceradas do estômago, permitindo alto grau de exatidão no diagnóstico. Quando o endoscopista consegue visualizar a lesão, consegue estabelecer o diagnóstico correto em 85 a 90% dos casos; no entanto, a existência das ulcerações que se escondem por detrás de pregas da mucosa, de espasmos que impedem a progressão do gastroscópio, ou então, a localização do nicho nas chamadas zonas cegas gastroscópicas (pequena curvatura do antro, fundo do

estômago e pequena curvatura alta), onde se localizam 25 a 30% das lesões ulceradas do estômago, bem compreenderemos a limitação deste método.

Entretanto, quando consegue visualizar a lesão, o gastroscopista pode afirmar, com bastante segurança, a natureza da mesma. Ulceração rasa, com fundo limpo, de bordas a pique e com halo eritematoso ao seu redor, e pregas da mucosa que se dirigem para o nicho, são elementos que falam a favor de lesão benigna; o encontro de ulceração com fundo sujo, porejando sangue, de bordas irregulares, com pregas da mucosa infiltradas, indica o caráter neoplásico do processo.

Entre nós, Meirelles e Pontes⁸, estudando a contribuição da gastroscopia como arma propedêutica para o diagnóstico das lesões gástricas, salientam, particularmente, seu valor no problema que estamos tratando.

A contribuição da gastroscopia se faz não só ao confirmar o diagnóstico já estabelecido pelo exame radiológico, mas também ao modificar corretamente este diagnóstico, ou, ainda, ao evidenciar lesões não suspeitadas naquele exame.

C) *Citologia gástrica* — O estudo do material gástrico, recolhido por diferentes técnicas (balão de Panico, escôva de Ayre, ou lavagem gástrica com quimiotripsina), tem sido extensamente desenvolvido nos últimos tempos, constituindo-se em método excelente para o diagnóstico de neoplasia gástrica, mesmo quando a lesão se encontra em fase inicial. A percentagem de diagnóstico de neoplasias ulceradas, por este método, alcança 80 a 90%; em nosso Serviço, os valores são de 86%. Há, entretanto, quer por erro do examinador, quer por material insuficiente, resultados falsos negativos e, menos freqüentemente, falsos positivos⁹

Assim, o não encontro de células neoplásicas também não afasta definitivamente o diagnóstico de câncer gástrico, embora, com a melhora da técnica do exame, a percentagem de falsos negativos ou positivos tende a diminuir.

D) *Secreção gástrica* — O auxílio que este método traz para o assunto em questão é pequeno, pois somente valores extremos na concentração de ácido clorídrico, produzido pelas células parietais, têm valor diagnóstico. Assim, acloridria verdadeira, isto é, após estimulação com histamina ou com insulina, só é encontrada nas neoplasias. No outro extremo, valores altos de secreção de ácido clorídrico seriam absoluta raridade em pacientes com neoplasia gástrica. Valores intermediários, normo ou hipocloridria, não têm valor diagnóstico.

E) *Sangue oculto nas fezes* — A positividade deste teste só tem valor diagnóstico quando ocorre em pacientes durante ou após tratamento para úlcera péptica. Nas lesões benignas, embora possa ser encontrado sangue nas fezes, antecedendo o tratamento, na vigência deste, raramente é constatado; nas lesões malignas o tratamento não influi na cessação do sangramento, sendo a pesquisa positiva.

F) *Hemossedimentação e electroforese* — A elevação da hemossedimentação e o aumento das globulinas α_1 e α_2 na electroforese só ocorrem nos casos mais avançados de neoplasias gástricas, quando, em geral, os outros exames já evidenciaram o processo tumoral.

ASPECTOS CLÍNICOS

Em nossa experiência, os dados clínicos têm valor apenas relativo, não se prestando para o diagnóstico diferencial das lesões ulceradas do estômago. Como demonstra a tabela 2, a dor pode ocorrer com as mesmas características tanto nas lesões benignas como nas malignas. Mesmo dor epigástrica, com ritmo e periodicidade, classicamente associada à úlcera péptica, pode ser encontrada nas neoplasias ulceradas. História de distúrbios gástricos, com duração de anos, embora mais comumente encontrada na primeira, pode, eventualmente, ser observada nas segundas. Os únicos elementos da história que, em nossa experiência, têm importância nesse diagnóstico, quando considerados em conjunto, são: perda de peso, anorexia e astenia. Quando presentes no mesmo paciente, esta tríade sintomática é muito mais frequente nas ulcerações neoplásicas do que nos pépticas (tabelas 2 e 3).

Tabela 2 — TIPOS DE DOR ENCONTRADOS NAS LESÕES ULCERADAS DO ESTÔMAGO

Tipos de dor	Úlcera gástrica benigna		Câncer ulcerado		Câncer ulc. rev. p/TT		Total câncer ulcerado	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Ritmo com periodicidade ..	39	39	1	9,1	4	80	5	31,2
Ritmo sem periodicidade ..	18	18	1	9,1	1	20	2	12,5
Sem ritmo com periodicidade	6	6	1	9,1	0	0	1	6,5
Sem ritmo sem periodicidade	4	4	5	45,4	0	0	5	31,2
Atípica	18	18	0	0	0	0	0	0
Sem dor	15	15	3	27,3	0	0	3	18,6
Total	100	100	11	100,0	5	100	16	100,0

Dor atípica é a de localização não epigástrica, sem ritmo e sem periodicidade.
TT: teste terapêutico.

Tabela 3 — PERDA DE PESO, ANOREXIA E ASTENIA VERIFICADAS EM 100 CASOS DE ÚLCERA GÁSTRICA E EM 16 CARCINOMAS DO ESTÔMAGO

Diagnóstico	Perda de peso		Astenia		Anorexia	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Úlcera gástrica	32	32,0	17	17	13	13
Carcinoma ulcerado	11	68,8	7	50	12	75

Em síntese, podemos dizer que a história clínica não nos ajuda nesse diagnóstico diferencial e que os métodos propedêuticos permitem bastante segurança no diagnóstico das lesões malignas; no entanto, a não evidenciação de sinais comumente encontrados nestas lesões não implica na benignidade das mesmas (Meirelles e col.⁵).

O desconhecimento deste fato pode levar o médico a conduta errônea ao se deparar com essas ulcerações. Considerá-las como de natureza benigna, pela ausência de sinais radiológicos de malignidade, ou encaminhar o paciente à cirurgia simplesmente porque há o perigo de degeneração, parecem-nos condutas igualmente errôneas. Por outro lado, não se trata aqui de colocar o problema em termos de tratamento médico ou cirúrgico, mas, sim, o de estabelecer o diagnóstico destas ulcerações, de que dependerá o tratamento adequado.

TESTE TERAPÊUTICO

Para o estabelecimento do diagnóstico, o clínico deverá submeter o paciente ao chamado teste terapêutico. Este foi inicialmente proposto por Gutman⁴, na França, e pelo grupo de Jordan¹², nos Estados Unidos. Tem sofrido pequenas modificações, de acordo com cada autor. Em nosso Serviço é executado da seguinte maneira:

O paciente é submetido a estudo radiológico e, sempre que possível, gastroscópico e citológico do estômago. A suspeita diagnóstica de neoplasia, em qualquer destes exames, implica no envio do paciente à cirurgia, com o diagnóstico de neoplasia gástrica ulcerada.

Os pacientes nos quais os exames iniciais não revelam qualquer suspeita de malignidade são submetidos a tratamento clínico, constante de dieta branda e fracionada, alcalinos e anticolinérgicos e, quando necessário, sedativos, pelo prazo de 4 semanas. Após este período são reexaminados radiológica e gastroscópicamente. Se a lesão permanecer inalterada, ou aumentar de tamanho, o paciente é enviado à cirurgia com o diagnóstico de lesão ulcerada do estômago com suspeita de malignidade. A lesão que diminuiu de tamanho (e sem qualquer outro sinal que levante suspeita de malignidade) continua a ser tratada por mais 4 semanas, ao fim das quais, novos exames serão feitos.

As ulcerações que não cicatrizam, ou aquelas que o fizeram, porém mostrando rigidez e infiltração das paredes, são enviadas à cirurgia com o mesmo diagnóstico do grupo anterior.

Os casos em que a cicatrização é completa, depois de 4 ou 8 semanas de tratamento bem conduzido, são considerados como de úlcera gástrica benigna. Note-se que este diagnóstico é feito a posteriori, pois apenas quando houver cicatrização completa do nicho, é que se pode ter segurança quanto ao caráter benigno da ulceração em estudo (fig. 4).

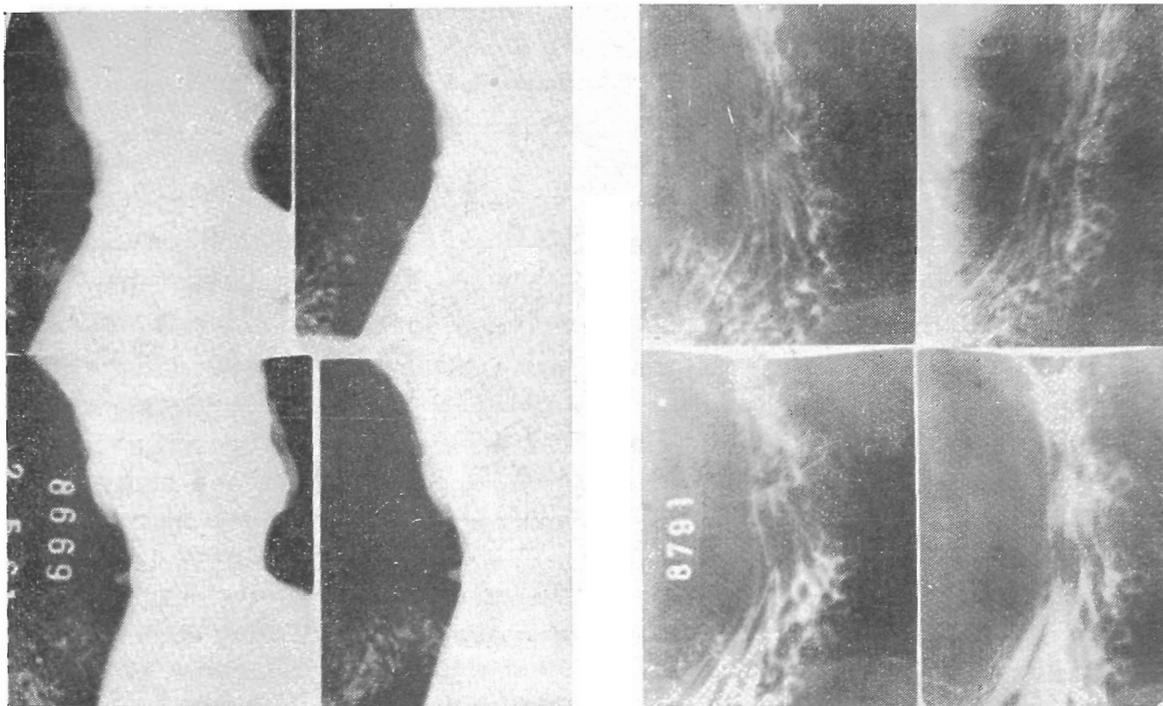


Fig. 4 (8669) — Pequeno nicho da parte média da pequena curvatura, projetando-se para fora do contorno gástrico. Espasmo da grande curvatura ao nível da ulceração. Exame citológico negativo. Gastroscoopia: úlcera de aspecto benigno. Submetida ao teste terapêutico (8791), o exame radiológico, quatro semanas depois, mostra cicatrização completa do nicho, observando-se a convergência das pregas gástricas para o local onde se localizava a úlcera.

Considerar como benigna uma ulceração, simplesmente porque os exames não revelaram sinais sugestivos de malignidade, ou porque houve diminuição da mesma durante o tratamento, é desconhecer o perigo potencial destas lesões poderem, eventualmente, ser neoplásicas.

É natural que nem tôdas as lesões, que deixam de cicatrizar após 4 a 8 semanas, sejam malignas; ao contrário, a maioria é benigna. De outra forma, arriscar-nos-íamos a tratar por prazo maior do que 8 semanas ulcerações neoplásicas.

A tabela 4 mostra nossa experiência com o teste terapêutico até julho 1959. Nêle se observa que 5 lesões neoplásicas ulceradas só foram evidenciadas pelo teste terapêutico. Não fôsse o teste, teriam sido consideradas como benignas, desde que os exames utilizados não haviam revelado qualquer sinal suspeito de malignidade. Quanto mais apurada a propedêutica, tanto menor êste grupo, pois o caráter tumoral da lesão será pôsto em evidência pela mesma.

Tabela 4

Operados ab initio, 17	{	Carcinoma ulcerado, 12 Úlcera gástrica, 5				
Com teste terapêutico, 124	{	Não cicatrizados, 35	{	Operados, 23	{	Úlcera péptica, 18 Câncer, 5
				Não operados, 12	{	Cicatrizados, 10 Não cicatriz., 2
	{	Cicatrizados, 89	{	Linfossarcoma, 1 Operados para o controle da cicatrização, 6 Com seguimento, 66 Sem seguimento, 16		
Sem teste terapêutico, 58						
Sem seguimento, 12						

Outro fato importante a ser considerado é que 58 pacientes não completaram o teste terapêutico, ou porque deixaram de comparecer a nova consulta dentro de 4 ou 8 semanas, ou porque só o fizeram após prazo mais longo. Estes pacientes correram, ou ainda correm, o risco de apresentar lesão neoplásica, não evidenciada pelos exames inicialmente realizados. Por essa razão, desde o início do tratamento, deve o médico salientar ao paciente a necessidade do retorno dentro dos prazos marcados, a fim de que o diagnóstico possa ser estabelecido e, se necessário, a indicação cirúrgica feita em tempo útil; compreende-se, assim, que o não comparecimento do paciente aos exames de controle implica em sua responsabilidade por um possível erro diagnóstico, e não na do médico que o atendeu.

A segurança que o teste terapêutico oferece é muito grande, pois, até agora, tivemos apenas um erro diagnóstico, que, a rigor, não foi do método e, sim, do examinador, ao considerar como cicatrizada uma lesão da parede posterior do estômago. O exame seguinte, feito 6 meses após, quando comparado às radiografias anteriores, mostrou a inexatidão daquela conclusão. O paciente foi operado, e o estudo histológico da peça mostrou que se tratava de um linfossarcoma ulcerado. Felizmente, 6 anos após a operação, o paciente continua bem.

Seis dos nossos pacientes foram operados, após o teste terapêutico, por não terem suas úlceras completamente cicatrizadas, embora, à observação radiológica, seu tamanho fôsse mínimo. No ato cirúrgico (tendo decorrido alguns dias entre a indicação cirúrgica e a operação), as úlceras mostraram-se cicatrizadas. O estudo histológico do local do antigo nicho mostrou calo bem formado, inclusive com reepitelização completa da mucosa (Meirelles e col.⁶).

Dessa maneira, podemos concluir que a cicatrização realmente é efetiva e, o que também é importante, contrariando a opinião de Grimes e Bell³, ela só ocorre quando a lesão é benigna. As lesões malignas podem diminuir de tamanho durante o teste terapêutico, pelo desaparecimento do edema, mas a cicatrização nunca ocorre. Este fato salienta ainda mais a segurança oferecida pelo teste terapêutico.

O seguimento dos pacientes, cujas ulcerações cicatrizaram após o teste terapêutico, mostra que a recidiva ocorre em 15% das mesmas. Essa recidiva tanto ocorre no local da antiga lesão como em outra qualquer parte do estômago. Quando isto acontece, o paciente deverá submeter-se novamente ao teste terapêutico. Em nossa experiência, a recidiva da ulceração gástrica não implica na maior probabilidade de degeneração da mesma.

CANCERIZAÇÃO DA ÚLCERA PÉPTICA

Em nossa opinião, somente o estudo histológico pode afirmar ou negar esta degeneração, especialmente quando o critério exposto por Newcomb¹⁰ é seguido. Segundo este autor, o único elemento histológico que distingue as ulcerações benignas das malignas é a fusão da camada muscularis mucosae com a muscular própria, nas primeiras. Todos os outros elementos histológicos de uma ulceração, inclusive o encontro de endarterite obliterante, podem ser verificados em ambos os tipos de lesão.

A cancerização da úlcera gástrica tem sido motivo de grandes discussões na literatura, variando as opiniões, desde as que negavam a degeneração até as que a encontravam em 15% dos casos. Esta alta incidência de degeneração deve-se a um erro de interpretação, pois, segundo afirmam esses autores, em 15% dos pacientes com diagnóstico de úlcera gástrica, radiológica ou gastroscópicamente estabelecida, quando operados, a lesão mostrou-se maligna.

Este fato não implica em que tais úlceras tenham sofrido degeneração, mas, simplesmente, que houve erro diagnóstico. É impossível, pelos métodos propedêuticos de que dispomos (radiologia, gastroscopia e citologia), firmar o diagnóstico de úlcera degenerada. Esse diagnóstico somente pode ser estabelecido com base histológica, alicerçando-nos no critério estabelecido por Newcomb¹⁰. Demonstrou este autor que as clássicas camadas de Arskanasi, endarterites dos vasos do fundo da lesão, encontradas nas úlceras pépticas, podem ser observadas em outras lesões do tubo digestivo, inclusive nas neoplasias, não se prestando, por isso, para o critério de degeneração. Mostrou Newcomb que o elemento histológico encontrado somente na ulceração péptica é a fusão da muscularis mucosae com a muscular própria, na borda da lesão. Assim, somente quando numa ulceração gástrica com essa característica for encontrado um ninho de células neoplásicas nas margens é que se estará autorizado a firmar o diagnóstico de degeneração.

Baseados neste critério, em nossa experiência, até julho 1959, com 145 úlceras de estômago, só encontramos um caso em que, seguramente, pudemos estabelecer o diagnóstico de úlcera péptica degenerada.

Para efeito de diagnóstico diferencial, no entanto, êstes casos se comportam, quando submetidos ao teste terapêutico, de modo semelhante ao das lesões ulceradas malignas. O envio dêstes casos à cirurgia permite o exame histológico da peça, quando então o diagnóstico de degeneração será feito.

BIBLIOGRAFIA

1. BETTARELLO, A.; MEIRELLES filho, J. S. — Diagnóstico diferencial das lesões ulceradas do estômago. *Rev. paul. Med.* 57:287-292, 1960.
2. COMFORT, M. W. — Gastric acidity before and after development of gastric cancer: its etiologic, diagnostic and prognostic significance. *Ann. intern. Med.* 34:1331-1348, 1951.
3. GRIMES, O. F.; BELL, H. G. — Clinical and pathological studies of benign and malignant gastric ulcers. *Surg. Gynec. Obst.* 90:359-371, 1950.
4. GUTMAN, R. A. — Le diagnostic du cancer d'estomac à la période utile. Paris, Doin, 1956.
5. MEIRELLES filho, J. S.; BETTARELLO, A.; MARTINEZ, J. O.; CUPELO, N.; ZATERKA, S.; PONTES, J. F. — Differential diagnosis of benign and malignant gastric ulcer: the value of the therapeutic test. *Gastroenterologia (Basel)* 92:1-15, 1959.
6. MEIRELLES filho, J. S.; BETTARELLO, A.; ZATERKA, S.; MONTENEGRO, M. R.; PONTES, J. F. — Cicatrization of the gastric ulcer: comparative study with histology and radiological examination. *Amer. J. dig. Dis.* [no prelo].
7. MEIRELLES filho, J. S.; MONTENEGRO, M. R.; BETTARELLO, A.; PONTES, J. F. — O problema da cancerização da úlcera gástrica. *Rev. Ass. med. bras.* 6:113-117, 1960.
8. MEIRELLES filho, J. S.; PONTES, J. F. — A gastroscopia como meio auxiliar na propedêutica gastrenterológica: observações sôbre 400 casos. *Rev. paul. Med.* 54:15-24, 1959.
9. MENDES, F. T.; MARTINEZ, J. O.; PONTES, J. F. — Contribuição ao estudo da citologia gástrica: comparação de métodos de colheita e de coloração. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo* 14:25-36, 1959.
10. NEWCOMB, W. D. — The relationship between peptic ulceration and gastric carcinoma. *Brit. J. Surg.* 20:279-308, 1932-33.
11. PALMER, W. L. — Certain aspects of benign and malignant gastric ulcer. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 26:527-537, 1950.
12. SMITH, F. H.; BOLES jr., R. S.; JORDAN, S. M. — Problem of the gastric ulcer reviewed; study of one thousand cases. *J. Amer. med. Ass.* 153:1505-1508, 1953.
13. ZATERKA, S.; BETTARELLO, A.; MEIRELLES filho, J. S.; MONTENEGRO, M. R.; PONTES, J. F. — Giant gastric ulcer. Report of 27 cases. *Amer. J. dig. Dis.* 7:236-249, 1962.

ORIENTAÇÃO GERAL NA REABILITAÇÃO DE INCAPACIDADES MOTORAS DE ORIGEM NEUROLÓGICA NA INFÂNCIA

ABRÃO ANGHINAH *

Em neuropediatria, grande número de capítulos é dedicado a afecções que se traduzem por distúrbios dos sistemas motores, cada qual com características clínicas próprias. Daí a importância dos exercícios terapêuticos ou cinesioterapia na recuperação destas incapacidades motoras. São finalidades da cinesioterapia: a) evitar seqüelas graves, mormente em crianças, nas quais o abandono determina a instalação de vícios com caracteres permanentes; b) recuperar ao máximo a função motora em atraso ou substituir a lesada em definitivo; c) reduzir o tempo de invalidez determinada pela doença, visando a diminuir o tempo de hospitalização.

A recuperação de crianças com incapacidades motoras depende em grande parte da *orientação e compreensão dos pais*. É função do médico orientá-los quanto ao diagnóstico, prognóstico, evolução, terapêutica e quanto à duração do tratamento que, na grande maioria, é prolongado. Devem saber que as afecções do grupo da paralisia cerebral são devidas a comprometimento do córtex cerebral, trazendo conseqüências as mais variadas, razão pela qual cada caso deverá ser encarado individualmente.

Atitude falha é a do médico pessimista que, de início, em um único exame, considera o caso como incurável. Há pacientes que a princípio aparentam ser graves e que, após algum tempo, apresentam recuperação surpreendente, enquanto outros, com déficit pequeno, requerem o dobro de tempo e trabalho para se recuperarem.

AVALIAÇÃO E PROGNÓSTICO

Com relação a crianças entre 0 e 2 anos de idade a avaliação e, portanto, o prognóstico, são difíceis, não só pela falta de cooperação do paciente, como também porque o sistema motor se encontra em pleno período evolutivo. Acima desta idade, o emprêgo de testes musculares manuais, os exames elétricos e electromiográficos, permitem avaliação bastante precisa nas incapacidades por lesão do sistema motor periférico. Nas incapacidades por lesão nos sistemas motores centrais, embora não se tenha um método preciso de avaliação, o exame neurológico permite acompanhar até certo ponto a evolução e o prognóstico em grande número de pacientes. Nas en-

Trabalho da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. A. Tolosa), apresentado no Curso sobre Moléstias do sistema nervoso na criança (Dr. A. Lefèvre) em 14 janeiro 1962.

Assistente.

cefalopatias a dificuldade é ainda maior, já que nos primeiros 2 anos de vida o sistema nervoso está em franca evolução, tornando falhas tôdas as tentativas de avaliação e, portanto, de prognóstico. Preferimos usar o exame neurológico, que é o menos falho e, além disso fornece o tipo, localização e gravidade da moléstia, bem como se a moléstia estacionou ou está em evolução, se está ou não se processando a mielinização dos sistemas motores e em que fase evolutiva ela se encontra.

Com o desenvolvimento neuropsicomotor, a não ser em pacientes com acentuado retardo mental, em que as dificuldades perduram por vários anos ou para sempre, os obstáculos vão desaparecendo, pois, com o auxílio do paciente, torna-se mais fácil a avaliação. Verifica-se, portanto, quão importante é a interrelação do desenvolvimento mental com o motor.

São também elementos imprescindíveis para esta avaliação: exame pediátrico (condições clínicas gerais), exames neurológico e psiquiátrico e exame ortopédico.

São fatores contrários à recuperação: 1) convulsões incontroláveis; 2) Q.I. muito abaixo do normal; 3) movimentos involuntários do tipo coreate-tótico; 4) hipertônias acentuadas e persistentes; 5) persistência de sinais indicativos de imaturidade.

TIPOS DE INCAPACIDADE

A. Incapacidades por lesão no sistema nervoso central. Comprometem os sistemas piramidal e extrapiramidal, podendo ser:

a) Predominantemente piramidais:

I — Hemiplegia

II — Dupla hemiplegia

III — Mono, di, tri e tetraplegia

b) Predominantemente extrapiramidais:

I — Síndrome hipocinética-hipertônica

II — Síndrome hiperkinética-hipotônica

III — Atetose

IV — Coreatetose

c) Atingindo predominantemente o sistema reticular: síndromes exclusivamente hipo ou hipertônicas.

B. Incapacidades por lesão do cerebelo ou vias cerebelares — Ataxias.

C. Incapacidades por lesão das células do corno anterior (via final comum) — Paralisias verdadeiras, acometendo desde um músculo isolado até praticamente todos os grupos musculares de um ou mais segmentos do corpo.

D. Incapacidades por lesão de raízes, plexos e nervos -- Neuropatias ou polineuropatias periféricas.

No primeiro grupo, isto é, nas lesões que comprometem o sistema nervoso motor central não existe paralisia verdadeira e sim perda parcial ou total do controle do movimento voluntário, acompanhado de hipertonia, hiperreflexia tendínea, sinal de Babinski, etc., sendo que, nas encefalopatias, além disso, podem estar ou não presentes os sinais de imaturidade do sistema nervoso.

PROGRAMA CINESIOTERÁPICO

É difícil a organização de programas de exercícios a fim de atender a todas as incapacidades resultantes de lesões nos sistemas motores. Por isso, relataremos de modo sumário a orientação seguida na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas.

Devem-se ter em mente os seguintes princípios que norteiam a organização dos programas: 1) momento em que o desenvolvimento motor estacionou e a idade do paciente; 2) por ordem de importância deverão ser inicialmente visados os membros superiores e posteriormente a cabeça, tronco e membros inferiores; 3) inculcar no sistema nervoso imaturo os tipos de desenvolvimento normal, partindo do mais simples para o mais complexo, em seqüência apropriada; assim, não se deve fazer a criança trocar passos, antes que segure a cabeça ou saiba sentar-se; 4) as porções menos atingidas são geralmente as grandes articulações e por aí será iniciada a reeducação; 5) procurar sempre obter bom relaxamento e reduzir ao mínimo a atividade involuntária, o que se obtém mediante drogas musculorrelaxadoras e depressoras do sistema nervoso central (barbitúricos e meprobramatos), a fim de evitar o choro, que não só desencadeia como acentua as hipertônias e a atividade involuntária; 6) nas lesões do sistema nervoso periférico, o ponto de partida será obtido através da avaliação pelos testes musculares manuais.

Os vários programas cinésicos poderão ser extraídos do esquema seguinte:

A — Movimentação passiva

1 — relaxada

2 — forçada:

a) temporária

b) permanente

B — Movimentação ativa

1 — assistida

2 — livre

3 — com resistência:

a) manual

b) de aparelhos

A *movimentação passiva relaxada* poderá ser praticada pelo técnico em fisioterapia, enfermeira ou pessoa da família devidamente instruída. Devem ser observados o sentido de deslocamento, amplitude, ritmo e número de movimentos. Os vários sentidos em que se deslocam fisiologicamente as articulações encontram-se descritos nos compêndios de anatomia. A amplitude de cada movimento não poderá deixar de ser atingida ou se deixará de exercer a tração necessária para manter a elasticidade da fibra — e não poderá ser ultrapassada, pois pode ser sobrepujado o limiar de elasticidade, rompendo-se a fibra muscular. O ritmo deverá ser harmônico para que o estímulo proprioceptivo seja transmitido de modo uniforme. A mobilização será executada duas a três vezes ao dia, sendo de 10 a 15 o número de movimentos em cada sentido.

Este tipo de movimentação será indicado em todos os tipos de incapacidades, principalmente nas fases aguda e subaguda da moléstia, pois visa a despertar a consciência do movimento, favorece a circulação de retorno, conserva a elasticidade da fibra muscular, permite orientar o sentido de movimento e se evitam deformidades.

A *mobilização passiva forçada* permanente (ou imobilização), que consiste em manter um ou mais segmentos em atitude fisiológica durante várias semanas ou meses, com aparelhos de gesso ortopédicos, não é por nós empregado. Esta forma de imobilizar segmentos traz inconvenientes, tais como hipotrofias e atrofia de desuso, periartrites e anciloses de articulações e, na grande maioria dos pacientes, retirado o aparelho há volta progressiva ao estado inicial, isto é, a hipertonia faz com que o segmento volte à posição anterior.

A *mobilização passiva temporária*, que é a que deve ser adotada, visa a manter os segmentos em atitude fisiológica por tempo não superior a 24 horas. Assim, o pé eqüinovaro será mantido em posição fisiológica durante a noite por goteiras gessadas ou de couro e durante o dia por sapatos ou botinas ortopédicas, que podem ser facilmente retirados, permitindo que a criança seja submetida a exercícios corretivos.

A *movimentação ativa* exige a cooperação do paciente, o que é difícil em crianças até os 2 anos de idade e naquelas que possuem acentuado retardo psíquico. Nestes casos emprega-se a movimentação provocada através de estímulos com objetos de ponta romba (lápiz, palitos de fósforo, etc.), ou então a ludoterapia, que é a terapêutica pelos brinquedos, estimulando-se os membros e fazendo a criança atingir objetos de seu agrado (brinquedos coloridos ou sonoros).

A movimentação ativa será *assistida* quando o paciente não for capaz de deslocar o segmento contra a ação da gravidade. A assistência poderá ser manual (fisioterapêutica ou familiar), ou por meio de aparelhos (suspensão do segmento, patins, planos inclinados, etc.).

Se o segmento se desloca contra a ação da gravidade a movimentação será ativa e *livre*. Deverão ser executados 10 movimentos em cada articulação e em todos os sentidos, duas vezes ao dia, visando, nos casos de hipertonia, aos grupos musculares antagônicos. Assim, em casos de paraplegia em flexo-adução, serão mais solicitados os grupos extensores das pernas e abdutores das coxas.

A movimentação ativa *com resistência* deverá ser empregada nos casos em que há cooperação do paciente e que possuam movimentos em tóda a amplitude e contrários à ação da gravidade, visando a desenvolver a fôrça até atingir o grau ótimo, isto é, de 100%. Emprega-se também nos grupos musculares antagônicos àqueles com hipertonia, a fim de desenvolver a fôrça dêstes a ponto de vencerem a hipertonia e restabelecerem o equilíbrio muscular.

A resistência oposta poderá ser manual ou através de aparelhos, como os elásticos extensores (Sandow), molas, halteres e roldanas pelas quais correm cordéis, tendo em uma das extremidades pesos (resistências) variáveis.

Para as crianças com hipotonia dos músculos da cabeça e tronco, não permitindo que sustentem a cabeça ou se sentem, além de exercícios apropriados para fortalecer êstes músculos, usam-se cadeiras, mesas e tábuas de estática visando a estimular os reflexos estático-tônicos e, assim, apressar o desenvolvimento do tono muscular.

A fim de desenvolver o equilíbrio estático, isto é, ensinar a criança a ficar em pé, usam-se tábuas nas quais a criança é prêsá por meio de cintas, sendo em seguida colocada em posição vertical, assim permanecendo inicialmente 2 a 3 minutos, várias vêzes ao dia. O tempo será progressivamente dilatado, de acôrdô com a tolerância de cada paciente, até que se atinja cêrca de 10 a 15 minutos. A criança poderá também ser colocada no canto de uma parede, sendo então segura pelos joelhos e ao nível do tronco. Nestes exercícios deve ser evitado tanto quanto possível o chôro, pois êste desencadeia espasmos e movimentos involuntários.

Finalmente, quando a criança já consegue segurar objetos e levá-los à bôca, usa de certa forma os membros superiores, fica de pé e consegue equilibrar-se, é estimulada no sentido de trocar passos e andar. Para isso empregam-se paralelas, andadores, suspensórios e esquis especiais.

Os casos em que, por motivos concernentes ao tipo de lesão do sistema nervoso, ou outras, não se consegue recuperação suficiente, serão encaminhados para o ortopedista e, já sob a orientação dêste, poderão ser submetidos a cirurgia (transplantes musculares, neurectomias, etc.), ou a próteses, o que lhes permitirá a locomoção com auxílio de muletas ou bengalas.

Um tratamento racional conduz a resultados às vêzes surpreendentes, sendo que inúmeros pacientes, mesmo os mais afetados, podem recobrar parte considerável de sua atividade e reencontrar alegria de viver.

Notícias & Comentários

III BANDEIRA CIENTÍFICA

Coroada de pleno êxito a III Bandeira Científica do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", que, em janeiro último, deslocou 60 acadêmicos desta Faculdade para as regiões do Amapá, Crato (Ceará) e Rio Grande do Sul.

Sob a orientação dos Drs. Leonidas de Mello Deane, Raymundo Martins de Castro e Luís Rey, respectivamente para os grupos Amapá, Ceará e Rio Grande do Sul, os acadêmicos do atual 3º ano (48ª turma) realizaram inquéritos através das reações intradérmicas de toxoplasmina, histoplasmina, coccidioidina, paracoccidioidina, cromomicina e esporotriquina, além da colheita de material para pesquisa de malária, ovos de helmintos e histoplasnose. Os exames laboratoriais desses materiais já estão em fase bastante adiantada e em breve teremos os resultados publicados através destas páginas.

A comissão organizadora, que durante o ano de 1961 orientou os trabalhos objetivando êste êxito, foi constituída pelos acadêmicos Boanerges de Sousa Massa (presidente), Koiti Tsuchida (secretário), Assad Aun Neto (tesoureiro), Zuleika Machado de Campos e João Gonzalez.

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

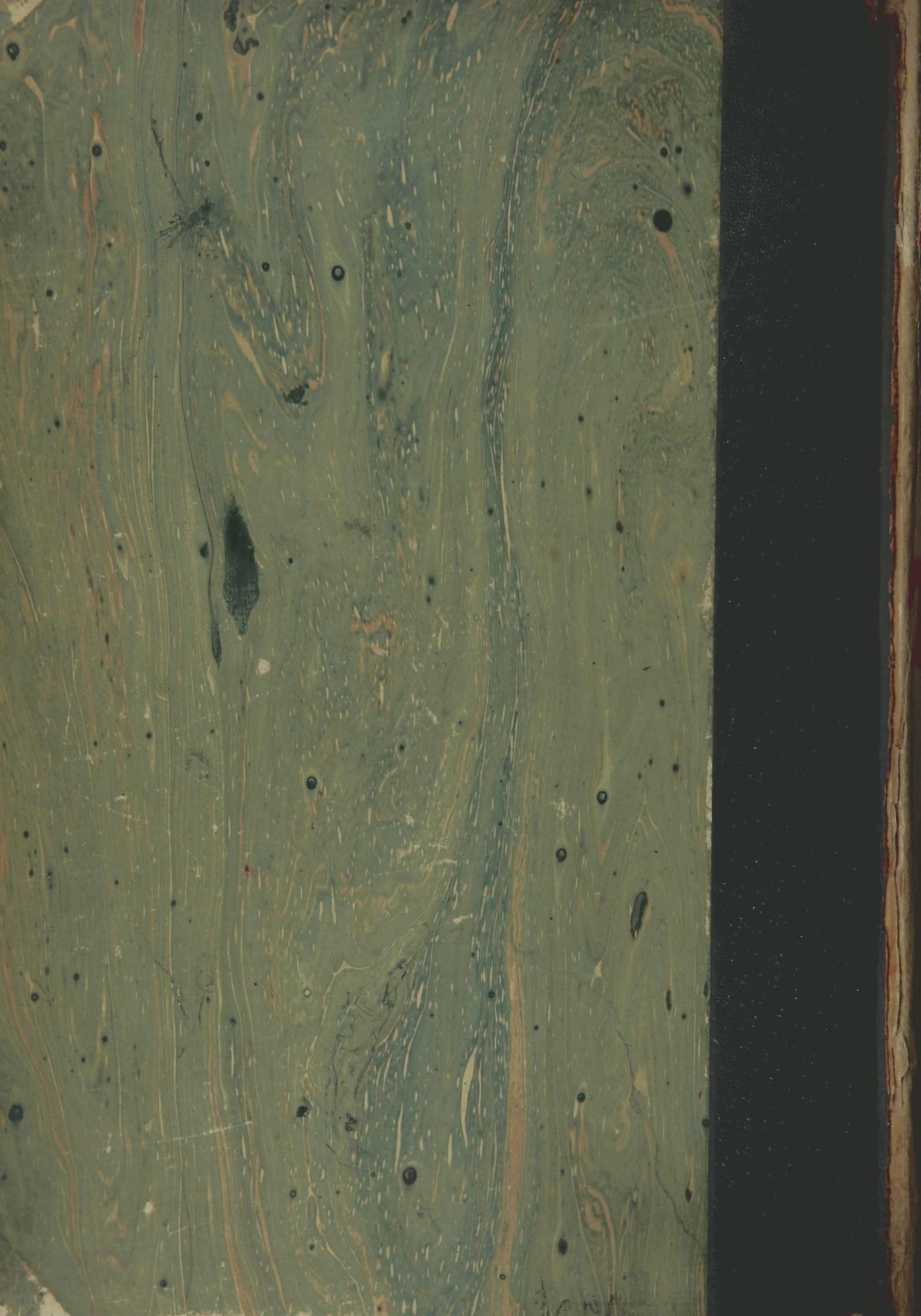
Foram eleitos para reger os destinos do Departamento Científico do CAOC durante o exercício de 1962, os acadêmicos João Fanganiello Netto (presidente), Julinho Aisen (secretário geral), Koiti Tsuchida (secretário), Geraldo Campos Freire (tesoureiro).

Está assentada a realização de um curso sobre "Fundamentos de Psicanálise" de abril a novembro do corrente ano, por êste Departamento, em colaboração com a Sociedade Brasileira de Psicanálise.

Por outro lado, também em colaboração com a Academia de Medicina de São Paulo, serão realizados, de abril a novembro, vários cursos, assim programados:

- | | | |
|------------------|---|--|
| 2 a 6 de abril | — | <i>Diabetes mellitus.</i> Dr. Bernardo Leo Wajchenberg. |
| 23 a 27 de abril | — | <i>Temas de Atualização em Doenças a Vírus.</i> Dr. Renato Piza de Sousa Carvalho. |
| 7 a 12 de maio | — | <i>Temas de Obstetrícia.</i> Dr. Domingos Delascio. |
| 21 a 26 de maio | — | <i>Temas de Terapêutica.</i> Prof. Carlos da Silva Lacaz. |
| 11 a 16 de junho | — | <i>Electroforese e imunolectroforese</i> Dr. Rubens G. Ferri. |
| 25 a 30 de junho | — | <i>Temas de Patologia Tropical.</i> Prof. João Alves Meira |

-
- 9 a 14 de julho -- *Medicina de Urgência.* Dr. Emilio Terreri.
- 16 a 21 de julho — *Genética e suas aplicações à Medicina.* Dr. Pedro Henrique Saldanha.
- 23 a 28 de julho — *Cirurgia de Urgência.* Dr. Paulo David Branco.
- 6 a 11 de agosto — *Hormonioterapia em Ginecologia.* Dr. José Gallucci.
- 20 a 25 de agosto — *Imunematologia.* Dra. Waltraut Helene Lay.
- 10 a 15 de setembro — *Corticosteróides.* Dr. Ernesto Mendes.
- 24 a 29 de setembro — *Temas de Patologia.* Dr. Thales de Brito.
- 8 a 13 de outubro — *Fisiopatologia e tratamento das afecções oncológicas.* Prof. José Ramos Júnior.
- 22 a 27 de outubro -- *Patologia dos Seios Paranasais.* Prof. Silvio Marone.
- 5 a 10 de novembro — *Colagenoses.* Dr. Wilson Cossermelli.
- 19 a 24 de novembro -- *Neurologia de Urgência.* Dr. Antônio Branco Lefèvre.
- 3 a 18 de dezembro -- *Hemoterapia.* Dr. Oswaldo Mellone.
- 10 a 15 de dezembro — *Temas de Patologia do Aparelho Digestivo.* Dr. José Fernandes Pontes.



ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).